

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Le Dr EDOUARD ANTOINE

Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 10 avril 1889, à Alais (Gard)

LES

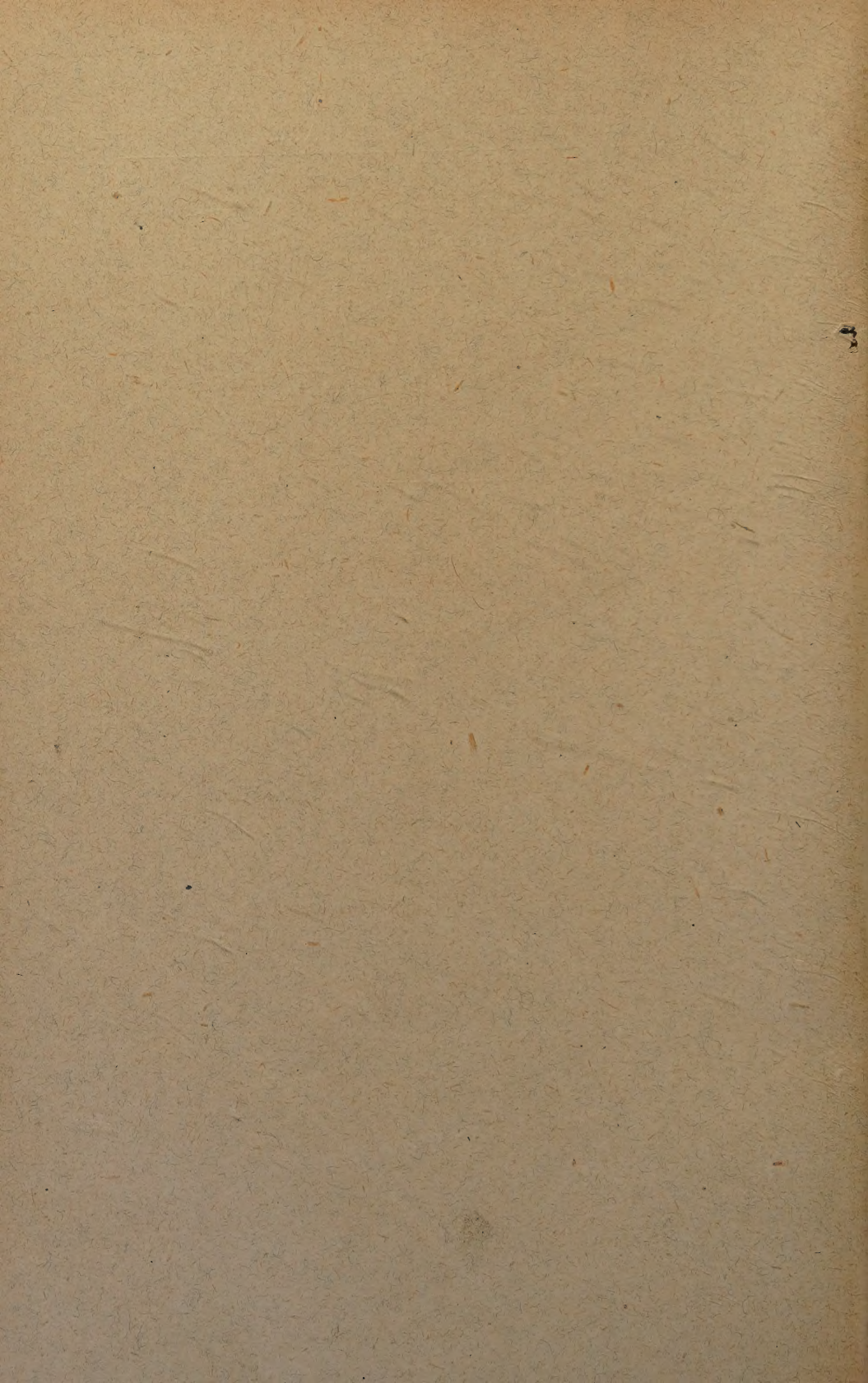
RECTO-COLITES GRAVES

(Recto-colites hémorragiques et Recto-colites purulentes)

Président: M. HARTMANN, Professeur

NIORT
IMPRIMERIE GEORGES CLOUZOT
85, RUE CHABAUDY, 85

1919



113

LES RECTO-COLITES GRAVES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

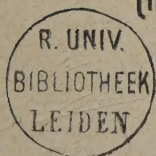
Le Dr EDOUARD ANTOINE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 10 avril 1889, à Alais (Gard)

LES
RECTO-COLITES
GRAVES

(Recto-colites hémorragiques et Recto-colites purulentes)



Président: M. HARTMANN, *Professeur*

NIORT

IMPRIMERIE GEORGES CLOUZOT

85, RUE CHABAUDY, 85

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER ASSESSEUR : M. POUCHET
PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
Médecine opératoire	PIERRE DUVAL
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Bactériologie	BEZANÇON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Médecine-Chirurgicale	CUNEO
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	WIDAL
Clinique médicale	GILBERT
	CHAUFFARD
	ACHARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.	JEANNIN	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
ALGLAVE	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
BRANCA	LABBE (HENRI)	NICLOUX	TANON
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHAMPY	LECENE	OMBREDANNE	VILLARET
CHEVASSU	LEMIERRE	RATHERY	ZIMMERN
DESMAREST	LENORMANT	REITTERER	
GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE	
GREGOIRE	LEREBoullet	RICHAUD	
GUENIOT	LERI	ROUSSY	
GUILLAIN	LOEPER	ROUVIERE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES PARENTS

ET

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR HARTMANN

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui m'a fait le très grand honneur de
présider cette thèse.

A M. LE DOCTEUR R. BENSAUDE

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui a inspiré cette thèse, en témoignage
de mon profond respect et de mon attachement affectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat

M. le Professeur GOUGET (in memoriam).
M. le Professeur HARTMANN.
M. le Docteur TRIBOULET.
M. le Docteur RIST.

Internat provisoire

M. le Docteur KLIPPEL.
M. le Professeur GOUGET (in memoriam).
M. le Docteur BERGÉ.
M. le Docteur R. BAUDET.

Internat

M. le Docteur GARNIER.
M. le Docteur BENSAUDE.
M. le Docteur ENRIQUEZ.

MM- le docteur DARIER, le Professeur agrégé DESMAREST, Docteur RIVET, Docteur MONIER-VINARD, Docteur MAS-MONTEIL, Docteur DE MARTEL, Docteur SIGUIER. Madame CASIMIR-PÉRIER-SOMMIER.

MM. les Docteurs TISSIER (de l'Institut Pasteur), M. le Professeur MATRUCHOT (Ecole normale supérieure), M. le Docteur André Cain, M. le Docteur L. Mathieu (Chirurgien des hôpitaux).

CHAPITRE I

Introduction

Sous le nom de *recto-colites hémorragiques et purulentes* nous avons réuni toutes les inflammations graves du gros intestin, à évolution aiguë, subaiguë ou bien plus souvent chronique, qui se traduisent surtout par des hémorragies ou par une suppuration intense. Bien que très différents au point de vue étiologique, ces faits méritent d'être groupés, à cause de leur aspect clinique, de leur évolution spéciale, des lésions anatomiques et des complications qu'elles peuvent entraîner, enfin parce qu'ils soulèvent les mêmes problèmes au point de vue du traitement. Ils sont particulièrement fréquents depuis ces dernières années.

Les hémorragies intestinales en sont le plus souvent le symptôme capital. Ce sont elles qui attirent l'attention des malades et les effraient, non par la gravité des symptômes qui les accompagnent, mais par leur abondance, leur répétition et leur persistance malgré tous les traitements usuels employés. Ces affections, qui paraissent purement locales au début, ne tardent pas à provoquer chez ces malades, du fait des hémorragies, une anémie marquée ; elles peuvent les mettre parfois dans un état assez grave pour nécessiter l'appel du chirurgien.

Un examen attentif montre que, souvent, à ces hémorragies intestinales se surajoute une suppuration plus ou moins abondante ; cette dernière peut même dans certains cas prédominer, jouant alors le rôle de symptôme de premier plan, au même titre que les hémorragies dans le tableau clinique précédent.

Ces symptômes, graves, hémorragies et suppuration, existant seuls ou associés, et se compliquant ou non de réactions d'ordre général traduisent des lésions de la partie terminale du gros intestin. Au début, elles sont localisées à la muqueuse ; et peuvent s'étendre sur toute l'ampoule rectale, remontant le plus souvent vers le colon sigmoïde (colites segmentaires) et envahissant parfois le colon sur tout ou partie de son trajet (colites généralisées). Les lésions, superficielles au début, ne tardent pas à provoquer, si l'affection se prolonge, des réactions au niveau des tissus sous-jacents : sous-muqueuse, musculuse et séreuse péritonéale.

Tantôt les lésions débutent dans la sous-muqueuse (recto-colites d'origine toxique et toxi-infectieuse, parfois parasitaires) et tantôt au contraire par la muqueuse (recto-colites infectieuses). Les lésions anatomiques sont variables ; mais dans bien des cas on ne constate que de l'infiltration, de l'œdème, de la congestion à tous ses stades ; parfois il y a des lésions de nécrose, des exulcérations, des petites ulcérations en coup d'ongle ou même plus rarement encore de véritables ulcérations.

Les divers aspects cliniques ne vont pas de pair, bien souvent au point de vue gravité, avec les lésions anatomiques constatées ; les formes cliniquement très graves peu-

vent ne s'accompagner que de lésions congestives simples du recto-colon et inversement des ulcérations intestinales étendues ne se traduisent parfois que par un minimum de symptômes. Bien plus, les lésions ne sont pas spécifiques ; des agents variables (parasites, microbes, toxiques) semblent produire les mêmes lésions et les mêmes symptômes ; et il semble aussi que le même agent, à dose ou à virulence variables, puisse produire toute la série des lésions.

C'est pourquoi une certaine confusion règne dans l'étude des recto-colites graves. La nature exacte de ces maladies étant bien souvent difficile à déterminer, les auteurs, pour les classer, se sont placés à des points de vue différents (symptomatique, anatomique ou étiologique). C'est ainsi que Haim distingue des colites catarrhales ou généralisées, et des colites destructives ou localisées. De même, on décrira tantôt des colites muqueuses (Mathieu), tantôt des colites ulcéreuses (Anglo-Américains, Allemands), tantôt enfin des colites dysentériques, sans compter les colites dysentériques vraies et leurs nombreuses formes anormales. Comme le fait remarquer Strauss, la notion de dysentérie a subi bien des changements. N'ayant d'abord qu'une signification purement clinique, elle désigna ensuite un état anatomique. Depuis les découvertes de la bactériologie, elle ne traduit plus qu'un état étiologique, qui est d'ailleurs assez imprécis, puisqu'il désigne à la fois l'amibiase, les dysentéries bacillaires et les autres dysentéries.

Jusqu'à ces dernières années, tout malade qui présentait des phénomènes de recto-colite avec évacuations plus ou moins sanguinolentes, était considéré comme atteint de dysentérie. Mais on s'aperçut que bien souvent, la recherche des amibes ou des bacilles dysentériques restait négative. On classa alors toutes ces affections non dysentériques dans un groupe d'attente : les colites dysentériformes, parmi lesquels on rangeait les affections les plus diverses, ou celles dont l'étiologie restait totalement inconnue. Grâce à la bienveillance et aux conseils de notre maître, M. le D^r Bensaude, nous avons pu observer et étudier avec lui un certain nombre de ces recto-colites graves. Le problème doit être élargi. Nous avons pu constater que la plupart de ces cas relèvent d'une action toxique, toxi-infectieuse, parasitaire ou microbienne sur la terminaison du gros intestin. Le gros intestin (recto-côlon) ne semble pas réagir à ces causes diverses d'irritation ou d'infection autrement que les autres viscères :

1° L'organe enflammé souffre (d'où les douleurs, épreintes, ténesme, coliques etc.) ; 2° il est le siège d'une hyperhémie plus ou moins intense, et il saigne ; 3° il se défend contre l'infection par un afflux de leucocytes, et la suppuration s'établit du fait de leur exsudation ; 4° enfin, si les tissus ont le dessous dans la lutte, il se produit de la nécrose superficielle ou profonde et alors se constituent des ulcérations ; dans d'autres cas, la réaction de défense l'emporte par la formation de tissu fibreux abondant, surtout au niveau de la sous-muqueuse.

L'étude microscopique des produits de sécrétion intestinale confirme d'ailleurs ces données : C'est ainsi que

les cas légers se traduisent par la présence de mucus plus ou moins abondant. Si ce mucus contient des hématies nombreuses, il devient sanguinolent, traduisant la congestion intense de la muqueuse. Le sang peut même devenir tellement abondant, qu'il se produit alors des hémorragies véritables. D'autres fois enfin le mucus est infiltré de leucocytes et l'importance de cette réaction leucocytaire peut en quelque sorte servir à mesurer le degré de réaction inflammatoire du recto-côlon.

Ainsi tout naturellement, et en se plaçant au point de vue purement symptomatique et clinique, on arrive à classer ces colites graves en 3 groupes très nets : les recto-colites *hémorragiques*, les recto-colites *purulentes*, les recto-colites *hémorragico-purulentes* (1). On ne saurait trop insister sur ce fait, qu'il ne s'agit pas seulement de simples « hémorragies coliques » ou « épistaxis coliques » pas plus qu'il ne s'agit de simple « suppuration colique », mais en réalité on se trouve en présence de véritables recto-colites (quelle qu'en soit la cause), dont le symptôme commun et prédominant est la suppuration ou les hémorragies ; ce qui autorise leur appellation.

De même, au point de vue étiologique, on divisait en deux groupes ces affections : d'une part les recto-colites dysentériques, et d'autre part les colites dysentériques. Ce terme « colites dysentériques », commode en pratique, mais qui cache bien des erreurs ou des igno-

(1) ED. ANTOINE. — Quelques formes cliniques des recto-colites hémorragiques et purulentes — Gaz. des Hôp., 23 août 1919.

rances, doit disparaître, de la terminologie des colites. La dysentérie n'est pas une ; d'une part on tend à considérer la dysentérie amibienne comme une véritable maladie générale ; et d'autre part on a isolé plusieurs espèces pathogènes dans le groupe des dysentéries bacillaires. Enfin les études récentes ont montré que la dysentérie peut revêtir des aspects cliniques variés, souvent, très différents du syndrome dysentérique (absence du syndrome intestinal et rectal, formes frustes, formes hémorragiques, formes purulentes, formes sans ulcérations etc...) Tous ces faits méritent d'être groupés, et le groupe cryptogénétique des colites dysentériformes doit donc disparaître au fur et à mesure que les recherches bactériologiques et chimiques permettent d'en préciser l'étiologie, (recto-colites infectieuses, parasitaires, et toxiques): De cette sorte on peut entrevoir le moment où une classification seule rationnelle des recto-colites graves pourra être faite d'après leur étiologie.

Ces faits nouveaux méritent d'attirer l'attention de tous. Ils intéressent d'ailleurs autant les médecins que les chirurgiens, autant les cliniciens que les bactériologistes. Le traitement de ces affections doit bénéficier de ces données étiologiques plus précises : la vaccinothérapie paraît devoir seule venir à bout de certaines formes infectieuses, dont l'évolution est essentiellement traînante, et qui résistent bien souvent à tous les traitements usuels.

CHAPITRE II

Historique

Si nous en croyons Schmidt, les 1^{res} observations de colites suppurées graves ont été observées par des chirurgiens. Durante, Mayo Robson (1893), ont traité ces cas par l'établissement d'un anus artificiel pour faciliter des lavages ultérieurs du gros intestin.

En France, divers auteurs effleurent la question : Galliard (1896) rapporte un cas d'entérite à pneumocoques ; Teissier et Guinard (1897) provoquent des hémorragies intestinales à la suite d'injection sous-cutanées de toxines, Souques (1901), Mathieu et Roux (1902) décrivent les lésions graves de l'intestin au cours de l'urémie ; Javal (1903) étudie l'élimination du chlorure de sodium par l'intestin.

Mais c'est seulement à cette époque, qu'en Allemagne, apparaissent les 1^{ers} mémoires importants. Nehrkorn (1902) et Boas (1903) rapportent des cas bien observés de colites graves, dans lesquels la dysentérie ne saurait être mise en cause.

En France, quelques travaux paraissent, qui étudient surtout les recto-colites graves d'origine toxique. C'est ainsi que Oettinger et Fiessinger (1907) rapportent un cas bien étudié de colite grave mercurielle. Maurel (1910), dans une série de communications à la société

de Biologie, étudie l'élimination de l'arsenic, du mercure, du baryum, de la colchicine par le gros intestin. De leur côté, Ribadeau-Dumas et Harvier (1910), Gouget précisent d'une façon magistrale le rôle éliminateur du tractus intestinal vis à vis de microbes injectés par la voie veineuse, et en particulier, ils observent l'élimination presque élective des bacilles du groupe paratyphique par la muqueuse de l'appendice et du colon.

Lancereaux signale les hémorragies coliques au cours de la goutte (1910) et Mathieu étudie pour la première fois sous le nom de colites hémorragiques des hémorragies coliques intenses, sans en préciser la nature.

De leur côté, les Allemands étudiaient ces recto-colites graves au point de vue clinique et anatomique. Hœbner (1908) décrit le 1^{er} un cas incontestable de colite grave sans ulcération, qu'il appelle colite granuleuse. Zwetg (1908), puis Rosenheim (1910) apportent des contributions importantes à l'histoire de ces maladies.

Nombreux sont les auteurs de tous les pays qui, ont contribué, ces dernières années, à l'étude de ces affections du gros intestin dans des domaines différents. Il paraît fastidieux de les rappeler tous dans l'ordre chronologique. L'étude clinique de ces cas a été poursuivie en Allemagne par Rosenheim (1910), Schmidt (1913), Albu (1914), Strauss (1915), Böhm, Carlson, Schmidt, Strauss, Ehrmann (1916), Klemper et Dünner, Gluzinski (1917). En Angleterre, c'est surtout Mummery (1914) qui s'est attaché à l'étude de ces affections ; en Amérique, Lynch, Draper (1915) Mac Farland, Vaccarezza (Buenos-Ayres),

(1917) ; enfin en France, on ne saurait oublier les travaux cliniques de Mathieu (de 1910 à 1918), les rapports de Cade, Hutinel, Nobécourt au Congrès de médecine de Paris (1912), les travaux durant la guerre, de Rathery, Ravaut, Carles et tant d'autres.

Les lésions anatomiques, ulcératives et nécrotiques, que l'on croyait constantes, furent mieux étudiées grâce à la rectoscopie. Schmidt, Strauss, Hœbner etc... en Allemagne, Bensaude, en France, observèrent des recto-colites graves, au cours desquelles on ne constatait bien souvent aucune lésion anatomique autre que de la congestion intense de la muqueuse et des suffusions hémorragiques.

Déjà depuis longtemps, de nombreux auteurs avaient recherché en vain dans l'étiologie de ces affections les agents de la dysentérie amibienne ou bacillaire. C'est ainsi que les cas, décrits par Boas, Rosenheim, Schmidt, ont l'allure d'une recto-colite dysentérique avec poussées subaiguës, mais les selles ne contiennent ni amibes, ni bacilles dysentériques. Et cependant Gluzinski affirme que l'on a toujours affaire à de la dysentérie évoluant chroniquement. D'après cet auteur, on ne peut mettre en évidence la présence de bacilles dysentériques dans les selles que dans 50 o/o des dysentéries aiguës, et exceptionnellement dans les dysentéries chroniques. Il faut alors rechercher l'agglutination avec de nombreuses souches de bacilles dysentériques. D'après Strauss, la recherche des bacilles dysentériques dans les selles, doit être faite le plus tôt possible après l'expulsion des matières et même dans ce cas l'analyse reste souvent négative. C'est ainsi que Strauss étudiant 8 cas suspects de dysentérie,

trouve 4 fois une agglutination positive avec les 3 bacilles de Shiga, Hiss et Flexner ; 2 fois pour le Hiss seulement ; 2 fois pour les bacilles paratyphiques. Il conclue donc : 1° qu'un résultat négatif de l'examen des fécès n'est nullement contraire à l'origine infectieuse, 2° bien souvent les bacilles dysentériques (le Hiss en particulier) doivent jouer un rôle dans la production des colites hémorragiques malgré l'examen des fécès négatif. 3° les bacilles paratyphiques peuvent engendrer une colite hémorragique aiguë et ce fait ne lui semble pas rare. Strauss n'a observé que des cas aiguës ; il se demande cependant si parmi les états dysentérioriformes chroniques, on ne pourrait expliquer bon nombre de cas semblables par une origine infectieuse. Il semble que ce soit là réellement le nœud de la question.

Déjà au Congrès de Homburg (1914), Strauss constate que bien souvent, au cours des colites graves, il y a des manifestations et des complications faisant penser à une origine infectieuse : telles les manifestations articulaires, les irido-cyclites, les thromboses veineuses. De même, Albu, Alexander, Dehio, Knud-Faber Wandel se sont prononcés dans le même sens. Knud-Faber attire l'attention sur les bacilles de Shiga-Kruse, les bacilles pseudo-diphthériques et les pseudo-dysentériques ; Dehio insiste sur les affections à amibes et à infusoires. Alexander a vu la maladie précédée parfois d'une angine et d'une toxi-infection alimentaire (par la viande surtout). Schorlemmer a trouvé des septicémies à coli, à stépto, à staphylo au cours de colites graves. Enfin Strauss a vu,

dans un cas de colite hémorragique chronique, des ulcérations au rectoscope avec présence de bac-paratyphiques B dans les selles. Schmidt (1915) fait une étude intéressante de la colite « suppurative et exulcérente ». D'après cet auteur, l'inflammation grave du gros intestin s'accompagne d'une suppuration non spécifique, dont l'étiologie reste jusqu'à présent absolument obscure.

Ainsi peu à peu, à côté des recto-colites graves relevant de la dysentérie amibienne et des dysentéries bacillaires, se dégagent des notions étiologiques nouvelles. Les recherches ultérieures, nombreuses depuis la guerre, n'ont fait que démembrer de plus en plus le groupe de colites dysentéroides, pour en isoler toute une série de recto-colites graves, pouvant présenter les mêmes syndrômes cliniques et les mêmes lésions anatomiques, mais relevant de germes pathogènes très divers. En dehors des recto-colites d'ordre toxique que nous avons vues et des recto-colites par élimination microbienne ou toxi-infectieuse (Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier, Richet fils), on a isolé des recto-colites graves : relevant d'une infection par des parasites divers : *Lamblia* (Fairise et Jacquot 1913, Goiffon et Roux 1918, Carles 1919, Cade et Hollande 1919), *balantidium coli* (Dehio 1914, Böhm 1916), *trichomonas* (Escomel 1918), *Bilharzia* (Ameuille et Magne 1918), spirochètes (Le Dantec, Delamare 1919), monilia (Delamare 1919).

A côté des recto-colites relevant des bacilles dysentérique (Hiss, Shiga-Kruse, Flexner, Strong) et des bacilles para-dysentériques, Strauss, a signalé un cas de recto-colite hémorragique à bacille para-typhique B, Coyon et

Rivet (1915) un cas de colite ulcéreuse segmentaire à bacille paratyphique B, Rathery (1916) des colites ulcéreuses et proliférantes paratyphiques, Laroche et Groll (1916) des syndrômes cholériformes à paratyphiques, mais dans tous ces cas, il ne s'agit que d'une recto-colite grave, à marche suraiguë, presque toujours trouvaille d'autopsie, et évoluant sans symptômes hémorragiques ou purulents. Seul le cas de Strauss, aurait revêtu l'allure d'une recto-colite chronique hémorragique. Ces faits à évolution aiguë doivent d'ailleurs être rapprochés des intoxications alimentaires, graves, relevant de l'ingestion de viande ou de mets avariés, infectés par des bacilles du groupe paratyphique. Gartner ou Aertrycke. Avec M. Bensaude nous avons publié aussi récemment une série d'observations de recto-colites à salmonelloses (les bacilles isolés se rapprochaient des bacilles type Gartner) et qui évoluaient d'une façon chronique, depuis plusieurs années, revêtant une allure hémorragique, hémorragico-purulente ou purulente. Ces faits que nous avons rapportés contribuent à éclaircir l'étiologie des recto-colites graves, en montrant combien peuvent être faciles les possibilités d'injection du tube intestinal, par l'ingestion de mets avariés et infectés ou de viandes provenant d'animaux atteints eux-mêmes de maladies analogues (pneumo-entérite des veaux, choléra des porcs, maladie des rats. etc).

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie

Jusqu'à ces dernières années, les recto-colites graves étaient classées dans le groupe des dysentéries amibiennes ou bacillaires ou parmi les colites dysentériques, quand on en ignorait la cause. Les recherches de ces dernières années ont diminué progressivement l'importance des colites dysentériques, au fur et à mesure que les notions bactériologiques mettaient en évidence la cause exacte de ces maladies. De nombreux agents toxiques, parasitaires ou microbiens ont été décelés, qui peuvent provoquer de semblables accidents. Ainsi en présence de telles affections, ce sont eux que l'on tâchera de découvrir par tous les moyens possibles, avant de les classer dans le groupe cryptogénétique des colites dysentériques, qui est d'ailleurs appelé à disparaître.

I. — *Causes prédisposantes*

La fréquence des recto-colites graves (hémorragiques et purulentes) paraît avoir augmenté depuis ces dernières années, comme si la guerre avait favorisé leur développement par les fatigues, le surmenage, l'exposition au

froid, les défauts d'hygiène corporelle et alimentaire, l'absorption d'eaux souillées, de viande de conserve, et de pain moisi ou avarié. Les cas observés paraissent sporadiques ; on n'a jamais signalé de faits épidémiques.

L'âge est variable : pour Schmidt, Lynch, Mummery, ce serait de 20 à 30 ans que l'affection serait la plus fréquente. Et même Mummery prétend ne jamais en avoir observé au delà de 30 ans. Friédel au contraire signale la fréquence de 39 ans à 50 ans, avec maximum de 30 à 40 ans. Les malades que nous avons observés, étaient tous âgés de plus de 30 ans, mais il est vrai que plusieurs d'entre eux étaient atteints de cette maladie depuis plusieurs années déjà. En somme elles paraissent être l'apanage de l'âge adulte.

Quant au sexe, il semble bien établi par la plupart des auteurs que les femmes sont plus souvent atteintes, (Lynch, Draper, Schmidt, Mummery). Sur cinq cas observés nous avons trouvé 2 femmes pour 3 hommes. — Peut-être les affections utéro-annexielles, les affections paradiigestives (appendicite, cholécystite), certaines affections rénales (rein mobile) plus fréquentes chez la femme, expliqueraient-elles la prédisposition de ces dernières aux recto-colites.

Trouve-t-on chez ces malades des lésions du sang qui permettent d'expliquer cette tendance aux hémorragies ? Pas plus que Mummery nous n'avons jamais constaté de troubles de la coagulation sanguine — ni des antécédents d'hémophilie. Cependant dans un cas Mummery constate des antécédents d'hémorragie chez d'autres membres de la famille. Dans un autre cas, la malade avait une

sœur atteinte de métrorragies répétées. Enfin dans une 3^{me} observation, le malade avait une sœur, morte quelques années auparavant, d'hémorragies intestinales. S'agirait-il dans ce dernier cas d'une contagion familiale ?

Faut-il enfin, avec Lynch et Draper, faire intervenir comme cause prédisposante de l'infection, les variations morphologiques que peuvent présenter le recto-colon et son mésentère ? les auteurs attachent une grande importance au processus embryologique : « trois déformations peuvent se voir dans le développement entérique : la rotation peut faire défaut ; la fixation peut être incomplète ; le gros intestin (en particulier cœcum et appendice) peuvent conserver le type primitif herbivore. Chacune de ces variations peut, sous l'influence de la tension, produire des foyers de dilatation, et d'atonie, ralentissant ainsi le courant des matières et aboutissant fréquemment à l'infection. En résumé, les lésions pathologiques dépendent des processus suivants : stagnation, formation du gaz, dilatation et atonie, infection, destruction des plexus nerveux ». (Lynch).

Il faut y ajouter, à notre avis, les variations de forme, de longueur et de situation de l'anse sigmoïde et l'importance possible de l'existence de ligaments coliques anormaux, pli de Lane, membrane de Jackson, cœcum mobile, et de diverticules du côlon, qui favorisent l'infection et les complications secondaires. Enfin l'état de résistance physique et psychique du malade peuvent jouer un certain rôle dans le degré de gravité de ces affections.

II. — Causes occasionnelles

La constipation paraît devoir jouer, dans la production et l'entretien des recto-colites infectieuses, un rôle extrêmement important. La plupart des cas que nous rapportons présentaient une constipation opiniâtre et de longue date, et l'on peut imaginer facilement le rôle de la constipation d'abord dans la production de l'inoculation intestinale, ensuite dans la production des hémorragies et l'entretien des lésions. Le spasme, ou bien les mouvements et les contractions de la terminaison du gros intestin sur un boudin fécal solide, dur, spécialement chez les constipés, pourraient être l'origine de micro-traumatismes de la muqueuse du côlon. D'où les érosions minimes peuvent se produire et les irritations peu intenses mais répétées, peuvent créer au niveau du colon terminal un lieu d'appel et de moindre résistance pour l'infection. Remarquons d'ailleurs, avec Girault, que c'est au niveau du recto-colon que ces traumatismes ont leur maximum, et que c'est d'ailleurs à ce niveau que les lésions de l'infection sont les plus fréquentes : cancer recto-sigmoïdien, recto-colite infectieuse, rétrécissement inflammatoire etc. Nié par Rüpké, Haim, défendue au contraire par Virchow, Pittorf, Sonnenburg, la stase fécale produirait donc des lésions mécaniques.

La constipation peut favoriser l'infection de la muqueuse à ce niveau, par un processus indirect : l'abus des lavements et des purgatifs qu'elle entraîne secondairement. Le rôle des purgatifs est des plus nets ; ne suffit-il pas en effet de donner un purgatif à un typhique constipé

pour provoquer une diarrhée rebelle, comme si la purgation amorçait la localisation intestinale en irritant la muqueuse et en amenant un afflux leucocytaire. Cette irritation de la muqueuse intestinale par des produits chimiques purgatifs à répétition, ne se rapprocherait-elle pas des lésions intestinales graves observées à la suite des intoxications (Hg, Arsenic par ex.) ?

Enfin, il faut signaler comme causes occasionnelles de l'infection intestinale, le froid, le climat humide, le surmenage physique et moral, les traumatismes locaux de la muqueuse par des parasites intestinaux, et surtout les troubles intestinaux relevant de l'alimentation.

Le pain peut jouer sans doute un rôle important, soit à cause de la mauvaise qualité de la farine employée, farine avariée, contenant des moisissures, des champignons divers, ou blé mal trié, mêlé à des graines de nielle par exemple, ces dernières pouvant provoquer des intoxications et des hémorragies intestinales. Enfin le mélange dans une trop grande proportion de sciure de bois, de son, à la farine peut amener également des micro-traumatismes répétés de la muqueuse, analogues à ceux que nous signalions tout à l'heure et l'infection secondaire de la muqueuse du gros intestin.

Mathieu invoquait avec raison comme cause de ces recto-colites graves, l'été, les périodes de vacances, de déplacements qui entraînent des brusques changements de régime, l'ingestion trop abondante d'aliments divers présentés à la table d'hôte, l'abus des viandes et des mets avariés par de longs transports. C'est ainsi qu'il rapporte tout au long l'histoire d'une vieille dame qui présenta des

phénomènes très accentués de colite dysentérique d'abord, de colite hémorragique ensuite, « pour avoir mangé pendant plusieurs jours d'un pâté de lièvre qu'elle avait trouvé très bon ». Mathieu, avec sa fine observation clinique, avait vu dans ces cas toute l'importance des intoxications alimentaires, et pressenti la cause fréquente de ces recto-colites. / C'est en effet, probablement, dans l'absorption de mets avariés et infectés qu'il faut chercher la cause d'un grand nombre des recto-colites infectieuses : viandes faisandées, gibier, charcuterie mal conservée, crèmes infectées, boîtes de conserves ; les rapports morphologiques et biologiques que nous avons signalés entre les bâcilles isolés dans certains cas et les bacilles du groupe des salmonelloses (bacilles paratyphiques B, de Gärtner, Aertrycke, hog-choléra) confirment tous ces faits d'observation.

III. — *Causes déterminantes.*

Elles sont d'ordre toxique, parasitaire ou microbien. A côté des agents banaux, qui ont été signalés par divers auteurs, mais qui semblent n'appartenir qu'à la flore intestinale, (colibacille, streptocoque, pneumocoque, pneumo-bacille, pyocyanique, entérocoque, proteus et divers anaérobies, nous insisterons surtout sur le rôle des agents pathogènes spécifiques : ce sont les amibes, les bacilles dysentériques Shiga, Flexner ou His, les spirilles de Le Dantec et Toussaint, les bacilles paratyphiques, le bacille de Koch, le spirochète, le gonocoque et les bacilles du groupe des Salmonelloses.

A. — *Recto-colites toxiques*. — Elles peuvent relever d'une auto-intoxication aussi bien que d'une hétéro-intoxication. Parmi les 1^{res}, nous signalerons la goutte, le diabète, l'urémie, l'obésité etc... Parmi les 2^{es} il faut décrire les recto-colites dûes aux intoxications par le mercure, l'arsenic, le baryum, la colchicine, le bismuth, l'émétique, l'huile éthérée, les purgatifs etc. A ces deux groupes s'ajoutent les lésions d'ordre toxo-infectieuses : lésions fréquentes que l'on voit venir aggraver certaines formes toxiques et brutales de la scarlatine, de la diphtérie, ou des infections à pneumocoques.

1) *la goutte*. — Lancereaux, dans son traité sur la goutte insiste sur les troubles vaso-dilatateurs que peut produire cette maladie et qui amènent des fluxions diarrhéiques ou hémorragiques (entérorrhagies).

Ces entérorrhagies ont pour siège tantôt le grêle, tantôt le gros intestin et le plus souvent la dernière portion de ce dernier. Début brusque par coliques auxquelles succèdent des évacuations sanguinolentes plus ou moins noires suivant la hauteur de l'hémorragie dans l'intestin. Elles surviennent à la suite de surmenage, fatigue, émotion ; elles sont peu abondantes, irrégulières, essentiellement intermittentes. L'entérorrhagie goutteuse doit être soupçonnée dès qu'elle survient chez un goutteux, elle ne peut être réellement reconnue, que si tous les examens bactériologiques restent négatifs et s'il y a des troubles goutteux par ailleurs. Ces lésions intestinales de la goutte ont été attribuées au dépôt d'acide urique sur les valvules intestinales, (Hayem, Boucheron, Bellot). Trémolières les repro-

duit chez le lapin par injection intraveineuse de toxiques comme l'urate et l'oxalate de chaux.

Le diabète. — Ces troubles sont rares, quoique Frerichs ait signalé une véritable dysentérie des diabétiques. Les diabètes maigres avec dénutrition et grosse glycosurie ont souvent des troubles intestinaux. Rénon, Grigaut et Ch. Richet fils, Lecorché, Heller les attribuent à l'élimination du sucre par la muqueuse intestinale. Ch. Richet fils se demande s'il ne s'agit pas là d'une véritable défense de l'organisme et l'un des modes d'élimination du glucose trop abondant pour les reins lésés.

Recto-colite Urémique. — Sous le nom d'urémie gastro-intestinale, on a groupé toute une série d'accidents dont le tractus digestif peut être le siège au cours de l'urémie aiguë ou chronique. Ces divers accidents, bien étudiés depuis le mémoire de Treitz, par de nombreux auteurs consistent principalement en vomissements et en diarrhée. Cependant dans certains cas, une congestion intense de l'intestin peut se produire, amenant des hémorragies d'intensité variable.

a) tantôt il s'agit de selles diarrhéiques, avec quelques stries sanguinolentes, selles dysentériformes (Barbe, Barillon).

b) parfois le méloëna est le seul symptôme, traduisant une hémorragie haut située (Pineau).

c) d'autrefois, il s'agit d'une entérorragie interne, sans symptôme durant la vie. A l'autopsie, on trouve une grande quantité de sang dans une plus ou moins grande

étendue de tractus intestinal, (Souques, Mathieu et Roux), avec des ulcérations.

d) enfin Talamon et Lecorché ont signalé des hémorragies véritables se traduisant par des selles sanglantes, mais sans lésions appréciables de la muqueuse. Tout récemment en collaboration avec Bensaude et Cain nous avons pu observer un cas se rapprochant de celui de Talamon et Lecorché. Au point de vue clinique, il s'agissait d'une véritable recto-colite hémorragique, à évolution subaiguë, éclatant au cours d'une néphrite chronique. Anatomiquement, il existait des lésions d'hypertrophie considérable du recto-colon avec placards de congestion intense et des exulcérations ; les lésions augmentaient d'intensité depuis le colon transverse jusqu'au rectum, où elles étaient maxima.

Nous rapportons ici, résumée, cette observation typique de recto-colite hémorragique urémique, dont l'étude complète a pu être faite aux points de vue clinique, bactériologique et historique.

OBSERVATION I. — Recto-colite hémorragique urémique — (résumé). Marie D... 45 ans, tisseuse, entre à l'hôp. St-Antoine, salle Barth, le 29 mai 1919, pour hémorragies intestinales. Etat très grave. Malade agitée, avec périodes dépressives. Elle se débat, pousse des cris, répond mal aux questions posées. Emaciation extrême, Téguments cireux avec pâleur intense faisant penser à une anémie pernicieuse. Par l'anus, la malade évacue des selles dysentériques, constituées par un liquide séreux teinté de sang, dans lequel nagent des débris muqueux, des membranes, des caillots. Elles sont horriblement fétides. Evacuations très nombreuses, sans ténésme ni éprein-

tes. L'incontinence oblige de garnir la malade. L'abdomen est mou et pâteux. Toucher rectal : l'anus est flasque, béant, sans hémorroïdes apparentes. Rien dans l'ampoule rectale. La rectoscopie est impraticable, étant donné l'état grave de la malade. Les urines contiennent une quantité notable d'albumine. La température est autour de 37° le pouls régulier, la pression artérielle est de 15.

Antécédents. — Elle a vécu pendant la guerre en pays envahi. Déportée par les Allemands, elle mena dans les Ardennes une vie très dure. Rapatriée au moment de l'armistice. En janvier 1919, amaurose passagère ; on découvre de l'albumine. La constipation est habituelle et très marquée ne cédant qu'aux laxatifs. En avril 1919, pour la 1^{re} fois, la malade perd du sang par l'anus et se plaint de coliques violentes. Ces pertes de sang deviennent de plus en plus fréquentes et abondantes ; il est à noter à cette époque des troubles d'amaurose transitoire, de la torpeur intellectuelle avec assoupissement. Dans la semaine, qui précède l'entrée salle Barth, des épistaxis très abondantes se répètent.

Evolution. — Malgré le traitement mis en œuvre, émétine, sérum adrénaline lavements au nitrate d'argent, l'état général s'aggrave rapidement. Le pouls faiblit, les extrémités se cyanosent, la température tombe à 36° ; les évacuations cessent le 2 juin, mais le ventre se ballonne ; la mort survient le 3 juin au matin dans un état comateux.

Examens de laboratoire. — L'examen des selles montrent du sang abondant, du mucus, des microbes nombreux. Il n'y a pas d'amibes, pas de kystes, pas d'œufs de parasites. Absence complète de leucocytes polynucléaires dans les selles. L'examen du sang donne : Hémoglobine 55 o/o ; G. R. = 1.674.000 G. B. = 10.512 dont : polys neutro 92 o/o et monos 8. Pas d'éosinophile. Les globules rouges sont inégaux et déformés. Le sang s'étale mal ; présence d'hématoblastes.

Autopsie. — Poumons : œdème et congestion. Pas de tuberculose. Cœur : hypertrophie marquée du ventricule gauche. Aorte : athéromateuse. Estomac : normal.

Intestin : distension extrême du gros intestin, en opposition avec une rétraction marquée du grêle. Mésentère normal ; appendice normal. Aucune lésion de l'intestin grêle. Elles existent seulement sur le colon et le rectum, avec maximum au niveau du rectum et diminuant progressivement au fur et à mesure qu'on remonte dans le colon descendant, se réduisant d'ailleurs à quelques éléments au niveau du transverse.

La paroi du rectum est hypertrophiée ; sa muqueuse œdématisée et épaissie avec de nombreuses ulcérations superficielles, surtout au sommet des plis transversaux de la muqueuse. Entre ces ulcérations, placards de suffusion hémorragique.

Reins : petits (80 et 78 gr.), atrophiés et granuleux.

Surrénales : volumineuses. Rien à signaler au niveau du foie, de la rate, du pancréas, des org. génitaux.

Lésions histologiques. — Rate : légère sclérose avec congestion des sinus, formant de véritables nappes sanguines. Foie : congestion diffuse. Reins : néphrite atrophique typhique avec lésions congestives et hémorragiques. Surrénales : infiltration hémorragique.

Intestin grêle. cœcum, colon ascendant : aucune lésion.

Colon terminal et rectum : 1°) lésions d'hypertrophie scléreuse chronique augmentant l'épaisseur de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. 2°) lésions congestives hémorragiques et nécrotiques : dilatation intense des capillaires et des vaisseaux, atteignant leur maximum au niveau de la muqueuse et se rompant par places, semblant réaliser à ce niveau la formation d'ulcération.

Cette observation est typique au point de vue clinique et histologique. Il s'agit d'une recto-colite hémorragique

urémique, évoluant au cours d'une néphrite chronique ; d'allure subaiguë, elle entraîne la mort en 2 mois 1/2 avec des phénomènes d'anémie intense. Toutes les recherches de parasites, d'amibes, de kystes sont restées négatives ; l'absence de leucocytes polynucléaires dans les déjections intestinales montre bien l'absence de réaction inflammatoire. L'examen histologique confirme d'ailleurs ces faits et montre une hypertrophie considérable de la paroi intestinale avec développement intense des réseaux vasculaires, lacs sanguins et hémorragies avec nécrose secondaire.

Nous verrons que l'aspect clinique et les lésions intestinales d'ordre toxique, urémique, sont absolument superposables aux lésions d'ordre parasitaire ou infectieuse.

Il faut rapprocher de ces cas, les lésions intestinales observées chez certains brûlés, qui présentent des brûlures étendues, chez les *obèses* etc.

Hétéro-intoxications. — Le mercure peut provoquer des troubles intestinaux graves et même des hémorragies intestinales. L'huile grise (Oettinger et Fiessinger), le sublimé (Gilbert et Herseher) et les autres sels mercuriels (Richaud, Balthazard), peuvent provoquer de pareilles lésions : stomatite, néphrite, entéro-colite hémorragique — qui toutes relèvent de l'élimination du mercure par ces organes. — Les selles deviennent extrêmement fréquentes, et les matières renfermant du sang, parfois des lambeaux de muqueuse. Ténésme pénible, abdomen douloureux. Quelle que soit la voie d'introduction du mercure dans l'organisme, ces accidents sont les mêmes ; ils relèvent donc de l'élimination du mercure par la muqueuse intestinale.

L'arsenic peut provoquer des accidents analogues, (Brouardel) l'arséniate de soude (Maurel).

La colchique (Richaud) a une action élective sur l'intestin. Quand on étudie l'action de la colchicine chez le chien, on observe rapidement des selles diarrhéiques précipitées, fétides, et à la fois sanguinolentes. Les effets émétocathartiques de la colchicine se manifestent presque avec la même intensité quelle que soit la voie d'introduction du poison.

On doit rapprocher de ces faits, ceux produits par certains *purgatifs* drastiques, l'alcool, le tartre stibié, les antimoniaux, les acides, les alcalis...

Nous y ajouterons certains accidents dûs au Bismuth : un enfant atteint de fistule tuberculeuse traité par Savariaud à l'aide de pâte bismuthée de Beck, fut atteint quelques heures après d'une entérite ulcéreuse.

Dans une observation, d'intoxication par le Baryum, que nous avons publiée avec Bensaude, nous avons signalé un état congestif intense tout le long du grêle et du gros intestin, avec de véritables suffusions hémorragiques.

Ces lésions hémorragiques de l'intestin sont donc de 2 ordres : *immédiates*, elles peuvent relever de l'action directe du toxique sur la muqueuse et prédominant sur les voies digestives supérieures, *tardives*, elles sont dûes à l'élimination de ces toxiques par la muqueuse et siègent surtout sur la terminaison du gros intestin.

Enfin, tout récemment, à la société de chirurgie, Vitrac rapportait des lésions graves du recto-colon avec hémorra-

gies répétées survenues à la suite d'anesthésie générale par l'éther administré par la voie rectale. Page (Medical Record) en rapporta 2 cas bénins et Ombrédanne rapporta un cas mortel chez un enfant, à l'autopsie duquel on trouva sur le rectum et l'S iliaque des ecchymoses et des suffusions hémorragiques.

Nous signalerons seulement certaines substances médicamenteuses comme la *créosote en lavements* (J. Ch. Roux) qui provoquent par action directe des lésions de la muqueuse ou bien secondairement par leur élimination au niveau du colon.

Toxi-infection. — Suivant Billard, Rilliet et Barthéz, toutes les toxi-infections sanguines peuvent retentir sur le tube digestif par voie sanguine de retour. Quand l'organisme est surchargé de produits toxiques, quand le foie et les reins sont lésés.

Les espèces microbiennes ont leurs éliminations segmentaires quasi spécifiques, Gilbert et Herscher ont signalé le gros intestin pour le colibacille.

Uffreduzzi, Triboulet et Harvier ont insisté sur les lésions duodénales dans les pneumococcies. Ribadeau Dumas et Harvier ont trouvé l'Eberth dans la paroi gastro-duodénale et dans la région cœco-appendiculaire ; les paratyphiques au niveau du colon.

De même les toxines microbiennes ont été étudiées par Courmont, Doyon et Paviot qui par l'injection de toxine diphtérique ont provoqué des lésions intestinales. Triboulet et Ribadeau Dumas constatent des faits cliniques ana-

logues, dans lesquels apparaissent des lésions intestinales intenses au cours des pneumopathies, rougeole et scarlatine graves, diphtérie hypertoxique. Les toxines provoquent donc fréquemment des entérites hémorragiques, macroscopiquement ou chimiquement appréciables.

B). — *Recto-colites parasitaires*. — Nous avons déjà insisté suffisamment sur certaines de ces formes. Nous rappellerons que ces dernières années, de nombreuses recto-colites ont été signalées, liées à la présence dans l'intestin de parasites divers.

I. — *Protozoaires*. — Nous ne saurions trop insister sur la fréquence de la *dysentérie amibienne* due à l'entamoeba dysentérique.

Depuis la guerre elle s'est répandue en Europe et peut revêtir tant de formes frustes ou différentes des formes classiquement décrites — et en particulier les formes à prédominance hémorragique ou à prédominance purulente. Aussi en présence de pareils accidents devra-t-on toujours penser à l'amibiase en 1^{er} lieu et répéter les recherches des amibes et des kystes dans les selles. On pourra même essayer le procédé d'enrichissement et de tamisage des selles préconisé par Carles et Barthélémy, et le traitement d'épreuve à l'émétine, dans le cas de doute.

Recto-colites à flagellés. — La *spirochètose* intestinale, sur laquelle Le Dantec avait attiré l'attention, et plus récemment G. Delamare, est une maladie essentiellement locale de l'intestin, car on ne trouve jamais de parasites dans le sang, l'urine ou l'expectoration. La pullulation des spirilles est parfois extraordinaire et presque toujours inter-

mittente, au niveau de la lésion. Ils n'ont aucune tendance à l'essaimage. Au point de vue clinique, la spirochétose intestinale évolue comme une poussée subaiguë d'amibiase (Le Dantec). Il y a 4 à 6 selles par jour, tantôt constituées par du mucus strié de sang rouge ou noirâtre (dysentérie spirochétique type Le Dantec), tantôt selle molle pâteuse avec glaires sanguinolentes ou ambrées (colite dysentérique ou muco-membraneuse spirochétique), parfois enfin évacuations alvines, brunes, séreuses exceptionnellement fétides (entéro-colite catarrhale). Le colon est sensible, un peu douloureux au palper, pas de subictère, anesthésie cornéenne. La durée des spirochéto-ses hémorragiques, parfois courte deux ou trois jours, peut aller jusqu'à deux ou trois semaines. Les formes séreuses étant souvent chroniques avec des alternatives de rémissions et de rechutes. L'examen microscopique des selles montrera une leucocytose moyenne, quelques polys neutrophiles, des mononucléaires, des lymphocytes, parfois des éosinophiles, des hématies nombreuses et des cellules épithéliales. Les colorations spéciales au Ziehl dilué, ou au nitrate d'argent montrent parfois une grande quantité de spirilles.

Les *Cercomonas* et les *Lamblia* peuvent provoquer des infections du recto-côlon. Le lamblia a provoqué surtout de nombreuses recherches. Woodcock et Pefold (1916), Mills Kennedy et Rosewarne (1916), Ravaut (1916), Deglos (1917), Carles, M. Labbé, Carles et Hollande (1919) enfin ont publié des études sur ces recto-colites parasitaires. Cette affection essentiellement chronique est parfois entrecoupée de poussées aiguës, durant lesquelles les selles sont mélan-

gées de glaires et de sang. Cade signale plusieurs observations où il se produisit même de véritables petites hémorragies intestinales. L'état général reste bon, les troubles fonctionnels sont minimes. L'examen des selles révèle la présence de parasites (*Lamblia* ou *Gardia intestinalis*) des kystes ou des parasites associés. Il n'y aurait jamais de globules de pus.

De même les *Trichomonas*, étudiés par Escomel 1913, Vaccarezza 1917, peuvent provoquer une trichomonase intestinale, caractérisée par un syndrome de recto-colite muqueuse et hémorragique.

Le trichomona intestinalis peut infecter l'homme par contagion directe ou indirecte, mouches, eau, légumes. Cliniquement la maladie peut présenter plusieurs aspects : dysentérique, diarrhéique simple ou cholériforme, aiguë ou chronique et se compliquant ou non d'hépatite comme l'amibiase.

Les lésions spécifiques sont localisées au rectum et au côlon et sont d'ordre irritato-ulcératif. Le pronostic est en général bénin et le diagnostic ne peut être affirmé que par un examen microscopique des selles fraîches. Diverses races de trichomonas peuvent être ainsi trouvées, seules ou associées avec les amibes, le *Trétamitus Mesnili* (Brumpt (1912).

Infusoires : Les cas de recto-colite à *Balantidium coli* sont extrêmement rares (Ardin-Delteil). Dopter, dans son traité des dysentéries (1909) n'en aurait réuni que 120 cas. Ils ont été observés surtout dans les pays tempérés. Russie, Allemagne. En France, ils paraissent exceptionnels ; (Dopter, Brumpt, Ardin-Delteil), malgré l'infestation fré-

quente du pore par ce parasite. Le *balantidium coli* est un gros parasite de 60 à 80 μ de long sur 50 μ de large, ovoïde, très mobile, muni d'un cytostome entouré de cils vibratiles. L'évolution n'a rien de spécial à signaler, si ce n'est la résistance du parasite aux traitements usuels (térébenthine, émétine, thymol).

Parmi les *trématodes* : la douve hépatique, l'*Opisthorchis felinus* l'*Opisthorchis sinensis* et surtout la *Bilharzia hematobia* peuvent provoquer des réactions recto-coliques intenses. Deux cas ont été rapportés de bilharziose intestinale, dont l'un récemment par Ameuille et Magne 1918. Il s'agit d'un Martiniquais qui est pris de diarrhée avec selles fréquentes et liquides, au milieu desquelles se trouvait une flaque de pus strié de sang. Epreintes et cachexie progressive qui amène la mort. A l'autopsie, le colon sigmoïde et surtout le rectum sont très congestionnés, sans adhérences avec muqueuse ulcérée dans la région sus-anale. Dans la veine porte on trouva un petit caillot avec un œuf de parasite. Ce parasite serait le *Schistosomum Mansoni*, toujours différent de celui de la bilharziose vésicale qui est le *Schistosomum hematobium*. Les œufs du parasite sont pondus dans les couches externes de l'intestin et celui-ci se défend contre leur passage vers la lumière intestinale. Il se produit ainsi une sorte de stérilisation du milieu. Pas d'éosinophilie.

2) Vers. — L'*Ascaris*, le *Trichocéphale*, l'*Ancltylostome*, le *Tenia* et le *Bothriocéphale* pourraient également provoquer des troubles recto-coliques divers que nous signalerons.

3) *Champignons*. — Déjà vues par le Dantec, Chalmers, Carl Michel les levûres pourraient provoquer des lésions intestinales, (1919). Chez des malades qui présentaient des selles abondantes, anormales, acides, glaireuses et sanglantes, mais dépourvues de leucocytes et de cellules épithéliales, il a décelé une quantité importante, parfois même colossale de levures. Parmi ces dernières Delamare a pu en isoler une qui se rapprocherait de la *Monilia entérica*, espèce pathogène ; D'autre part ces levûres peuvent s'associer à d'autres parasites et il a pu observer une association myco-spirochétique. Ces champignons joueraient donc un rôle probable dans la genèse de certaines entéropathies exotiques, rebelles à tout traitement. Carl Michel aurait essayé un vaccin préparé à l'aide de cultures autolysées de *Monilia psilosis*. Ces faits sont à rapprocher des entéro-colites, survenues après ingestion de pain moisi, et dans lesquelles l'*aspergillus* jouerait un certain rôle d'après Ravaut.

C. — *Infectieuses*. — Les recherches bactériologiques de ces dernières années ont permis d'isoler un grand nombre de recto-colites graves, hémorragiques ou purulentes, qui relevaient d'une infection microbienne. Ce sont ces cas, d'allure aiguë, subaiguë ou chronique, dont on ignorait la cause et que l'on faisait entrer dans le groupe cryptogénétique des colites dysentériques. Ces infections graves du gros intestin doivent prendre une place importante à côté des dysentéries bacillaires.

1) La *dysentérie bacillaire* est le 1^{er} groupe de faits qui ont été isolés de celui de la dysentérie amibienne. C'est

une infection en général aiguë, plus rarement chronique du gros intestin, par les bacilles du groupe dysentérique. On a pu isoler dans les selles, suivant les cas, 4 espèces de bacilles : les types de Hiss, de Flexner, de Shiga-Kruse, Strong, sans compter plusieurs espèces *para-dysentériques*. Ces bacilles sont extrêmement fragiles et peuvent échapper à l'examen des fécès. Grober, Strauss ont observé des cas de dysentéries bacillaires sans pouvoir isoler des matières l'agent pathogène. Aussi dans ces cas-là faut-il avoir recours à la séro-agglutination. Seul un séro-diagnostic positif au 1/300 serait valable d'après Ravaut. Classiquement la dysentérie bacillaire s'accompagne d'accidents aigus ; nous n'insisterons pas sur ces faits bien connus, mais elle peut être également à l'origine d'états dysentériques chroniques, d'après Strauss. Cet auteur en a observé 3 cas non douteux, avec agglutination positive 1 fois pour le bac. de Hiss, et deux fois pour celui de Shiga-Kruse. Dans ces cas, il s'agissait de colites graves avec début insidieux, rémissions plus ou moins longues, et, par poussées, des évacuations hémorragiques et purulentes. En aucun cas il n'y avait eu de début dysentérique aigu.

2) *Les recto-colites à Salmonelloses.* — Dans un travail récent, publié en collaboration avec Mr. Bensaude, nous avons fait connaître une série de recto-colites hémorragiques ou purulentes, dans lesquelles toutes les recherches d'ordre toxique, biologique et bactériologique restèrent négatives. Par des prélèvements pratiqués au moyen du rectoscope, directement sur les lésions de la mu-

queuse, nous avons pu faire des ensemencements et isoler, par une technique que nous avons publiée ailleurs, des bacilles appartenant au groupe des Salmonelloses, c'est-à-dire voisins des bacilles des infections toxi-alimentaires (hog-choléra, bacilles de Gärtner, d'Aertrycke etc.) Nous avons pu ainsi isoler quatre bacilles très voisins les uns des autres par leurs caractères morphologiques et biologiques.

Caractères morphologiques. — Ce sont des bâtonnets courts, ovoïdes, à coloration bipolaire fréquente, se déformant dans des cultures anciennes et présentant même des formes d'invololution. Très mobiles sur eux-mêmes et se déplaçant à travers le champ, se colorant facilement, ne prenant pas le gram. Ils se développent sur tous les milieux usuels, aussi bien en aérobies qu'en anaérobies. Ils donnent un trouble uniforme en bouillon, avec légère collerette irisée et un dépôt assez abondant qui tombe au fond du tube. Sur la gélose inclinée ils poussent en nappé mince, transparente, légèrement nacré. Ils se développent sur la gélatine sans la liquéfier ; de même sur la pomme de terre ils donnent une culture riche qui ne noircit pas ; l'artichaut ne verdit pas, le lait n'est pas coagulé par fortement décolorée et disloquée.

3 espèces sur 4. Enfin la gélose glucosée au rouge neutre est

Réactions biochimiques. — Elles ne sont pas identiques pour les 4 espèces que nous avons isolées. Elles différencient en quelque sorte les 4 bacilles par des caractères à la vérité bien insuffisants pour ne pas faire une seule et même espèce. Le tableau suivant résume les réactions de fermentation sur les sucres, comparativement avec les paratyphiques et le coli-bacille.

Ces diverses réactions fermentatives sur les sucres ont été vérifiées à nouveau après plusieurs mois de cultures en séries ; elles son restées identiques à elles-mêmes. Le vieillissement des races n'a donc amené jusqu'ici aucune modification.

	PARATYPHIQUES		B. Gi	B. La	B. Pa	B. Li	COLIBACILLE
	A	B					
Glucose	++	+	+	+	+	+	+
Lévulose	+	+	0	+	+	+	+
Maltose	+	+	0	-	+	+	+
Galactose	+	+	+		+	+	+
Dulcité	+	+					+
Mannite	+	+	+		+	+	+
Saccharose	0	0	0	0	+	0	+
Lactose	0	0	0	+	0	0	+
Lait	0	0	0	+	0	0	+
Artichaut	0	verdict en 2-3 jours	0	0	0	0	+
Pomme de terre	0	trouées	0	0	0	0	verdi +
Gélose au plomb	0	pas bonne	+	+	0	0	brunie +
Indol	0	noircie	0	0	+	+	0
React. du Buret		0	0	0	+	+	+
Mobilité	+	+	+	+	+	+	pet +
Gélatine			pas liquéfiée	pas	pas	pas	

En résumé, le *bacille Gi*, a tous les caractères biochimiques et morphologiques du paratyphique B, mais il ne fait pas fermenter le maltose, il ne verdit pas l'artichaut, il ne noircit pas la pomme de terre.

Le *bacille La*, de même ressemble beaucoup au para B, mais d'une part il fait fermenter la lactose et coagule le lait, d'autre part il ne verdit pas l'artichaut, et ne noircit pas la pomme de terre.

Le *bacille Pa*, a tous les caractères du para B, mais de plus il fait fermenter le saccharose et donne de l'indol.

Le *bacille Li*, a tous les caractères du para B, mais il donne de l'indol. Il ne verdit pas l'artichaut et ne coagule pas le lait.

Ainsi ces bacilles, différents les uns des autres par certaines réactions, ont cependant assez de caractères communs pour être rapprochés les uns des autres dans un même groupe. Ils présentent d'autre part, suivant l'espèce, des affinités plus ou moins marquées tantôt pour le para A, tantôt pour le para B, quoiqu'ils s'en distinguent par certains caractères.

Réactions à l'égard des sérums. — D'une part le sérum de ces malades n'agglutinait en aucun cas ni le bacille typhique, ni les paratyphiques A et B, ni les bacilles de His, de Shiga, de Flexner. D'autre part nous avons recherché l'agglutinabilité de nos quatre espèces de bacilles par des sérums expérimentaux fournis par l'Institut Pasteur. Nous n'avons pu nous procurer de sérum anti-gartner. Le *bac. Li*, agglutine un peu au 1/10, 1/50 avec les sérums antipara A et B. Le *bac. Pa*, présente les mêmes caractères. Le *bac. La*, agglutine totalement 1/10 et partiellement au 1/50 avec le sérum antipara A, et pas du tout avec le sérum antipara B. Le *bac. Gi*, agglutine légèrement au 1/10 et au 1/50 avec les deux sérums.

Faits expérimentaux. — Le lapin s'est montré réfractaire aux injections intra-veineuses répétées. Ces injections ont provoqué chez cet animal la formation d'agglutinines très puissantes.

tes, qui ont provoqué une agglutination massive au 1/300 non seulement des bacilles qui avaient servi à le préparer, mais aussi des 3 autres espèces isolées. Ce fait tend à confirmer le rapprochement de ces 4 variétés de bacilles.

Par ailleurs, les inoculations de ces bacilles ont provoqué des lésions variables d'inflammation, de nécrose, des hémorragies.

Après injection *sous-cutanée* (oreille de lapin il apparaît un œdème inflammatoire rapide et très étendu, qui se lymphangite.

Après inoculation dans la *paroi abdominale* d'un cobaye, il se produit une plaque de nécrose étendue, qui se termine par le sphacèle et l'élimination.

L'inoculation *intra-péritonéale* provoque la mort du cobaye en quelques heures. Enfin l'ingestion, réalisée chez le jeune chat nourri au biberon, a amené au bout de quelques semaines l'apparition d'une entéro-colite infectieuse intense, avec selles noires et fétides, amaigrissement marqué. L'autopsie de l'animal a montré des lésions congestives de la muqueuse recto-colique et un épaissement de la paroi de tout le gros intestin de l'appendice.

Par tous leurs caractères morphologiques, bio-chimiques et biologiques, on voit donc combien ces bacilles isolés des recto-colites graves doivent être rapprochés des Salmonelloses, c'est à dire du groupe des microbes ressemblant à celui décrit par Salmon et Smidt (1885-1886), comme étant l'agent pathogène du hog-choléra. Ce groupe complexe de microbes, produisant chez les animaux des maladies variées (hog-choléra, épizooties du rat et des souris, pneumo-entérite du veau, bacille de la psittacose) paraissait d'abord épargner l'homme. Mais depuis, la découverte du bacille paratyphique B et aussi des bacilles

des toxi-infections alimentaires (Gartner ou Aertrycke) a montré qu'ils n'étaient pas inoffensifs pour l'homme. De même on a signalé des cas d'intoxications graves dans les pays que ravageait le hog-choléra (Pouchet, Rocchi), de même pour le bacillus murium (Mayer, Bonhoff, Shibayama). Ces faits, outre leur importance purement bactériologique présentent un intérêt considérable au point de vue de l'hygiène, car de nombreuses Salmonelloses paraissent pathogènes pour l'homme (Sacquépée).

3) *Infections diverses.* — Divers auteurs ont pu isoler au cours de recto-colites infectieuses graves des germes pathogènes variés : colibacille et para-colibacilles, bac-pâtyphiques (Strauss et cas, Carles), bacilles para-His, para-Shiga et para-Flexner, bacille d'Hérelle, bacille de Friedlander, pneumocoque (Mummery), streptocoque entérocoque, bacillus Proteus etc... Si dans quelques-unes de ces observations on se trouve bien en présence de recto-colites infectieuses primitives, il semble cependant que dans la plupart des cas publiés, les germes pathogènes isolés doivent être considérés avec Schmidt comme des infections secondaires banales dans l'étiologie de ces affections. Il s'agit parfois de troubles recto-coliques essentiellement chroniques, qui apparaissent au cours de la convalescence de certaines maladies graves (fièvres typhoïdes et paratyphoïdes par exemple), dont elles sont de véritables séquelles (Carles). Enfin il est évident que ces germes pathogènes peuvent dans certains cas s'associer soit entre eux, soit avec une infection amibienne, dysentérique ou autre (lam-ba, spirille, balantidium, salmonelloses etc...), réali-

sant alors des infections mixtes du gros intestin, particulièrement tenaces et rebelles à tous les traitements usuels. Peut-être découvrira-t-on encore d'autres causes capables de reproduire ces lésions des recto-colites graves.

4) *Recto-colites hémorragiques ou purulentes et syphilitiques*. — Dans un mémoire à la Soc. méd. des Hôpitaux nov. 1913, Bensaude et Thibaut ont publié 5 cas de recto-colites graves survenant chez des syphilitiques. Dans ces cas, l'allure clinique était caractérisée par la prédominance soit d'hémorragies répétées, soit de suppuration intense ayant amené un état général très grave. L'examen rectoscopique montrait des lésions congestives étendues, sur lesquelles se développaient des exulcérations, des ulcérations, des fausses membranes ou des proliférations. La recherche systématique des amibes, des bacilles dysentériques est restée négative. Mais en revanche, dans la plupart des cas observés, les lésions ont rapidement régressé sous l'influence du traitement anti-syphilitique. En présence de faits de ce genre, il est permis de se demander si, dans certains cas, l'infection syphilitique ne peut pas réaliser la constitution de recto-colites hémorragiques et purulentes au même titre que les autres infections. Nous résumons ici une des observations de Bensaude qui nous paraît typique.

OBSERVATION III. — (résumée). Mme X... 36 ans, a eu la syphilis autrefois. En 1906, syphilides palmaires diagnostiquées et traitées par les D^{rs} Malherbe, Lortat-Jacob et Emery.

En même temps, céphalée intense et amaigrissement. La malade vient à Paris consulter pour des tr. intestinaux. Amaigrissement, nerveuse, elle présente une surdité bilatérale. La réaction de Wassermann est positive. Depuis 1902, elle se plaint de la présence dans les garde-robes, de membranes, de mucosités sanglantes, et parfois de sang pur.

De temps à autres, elle a de véritables hémorragies de sang rouge. (8 à 10 fois par jour). Ces crises durent parfois plusieurs semaines, et entraînant une anémie marquée. Ces hémorragies n'ont cessé à aucun traitement local, mais elles ont disparu chaque fois qu'on a institué un traitement mercuriel à de fortes doses.

Le 10 sept. 1910, l'examen rectoscopique montre la muqueuse extrêmement congestionnée, qui laisse suinter du sang de toutes parts. Pas d'ulcérations visibles. Les valvules rectales sont très épaissies, mais non ulcérées. Les lésions commencent à 5 cm. de l'anus et remontent jusqu'à 16 cm. avec maximum à 13 cm. environ.

On pratique deux lavements au nitrate d'argent et trois injections d'arseno-benzol (Emery). Le 28 sept. la malade écrit : « Je n'ai plus du tout d'hémorragies, plus de membranes, les selles sont régulières, mon appétit augmente, et mon poids aussi ; je ne me suis jamais aussi bien portée depuis plusieurs années ».

Il y a eu une rechute en octobre 1911, un nouveau traitement intensif (Salvarsau, frictions mercurielles et iodure) fait disparaître les hémorragies. La malade est de nouveau tout à fait guérie.

5) *Recto-colite purulente et tuberculeuse.* — Dans ce même mémoire, Bensaude et Thibaut rapportent encore une observation de procto-sigmoïdien purulente chez un tuberculeux. Ce malade, atteint de lésions pulmonaires

bilatérales en voie de ramollissement, et d'une épidydimite tuberculeuse droite, se plaint d'une diarrhée tenace depuis plusieurs années et par crises. Les matières contiennent du pus et jamais de sang. L'examen microscopique montre une purée de leucocytes polynucléaires. Il n'y a pas de mucus ni de sang. L'examen rectoscopique montre que la partie sup. de l'ampoule rectale et le colon au dessus sont occupés par de grosses végétations rouges, molles, non saignantes ; il s'écoule du pus en abondance. L'examen biopsique ne montre qu'un tissu embryonnaire jeune, sans éléments épithéliaux, ni cellules géantes. Pas de bacilles de Koch.

6) *Recto-colite hémorragique et purulente et blennorragie.* — Ohly rapporte un cas (qui paraît unique) de procto-sigmoïdite hémorragique blennorragique chez un pédéraste. L'examen rectoscopique montre la région sphinctérienne très rouge ; à l'autopsie, il y a une vaste ulcération de 10 c. environ, et au dessus, dans le 1/3 inférieur de l'S iliaque, il y a de nombreuses petites ulcérations qui saignent. Dans le pus on trouvait de nombreux gonocoques.

Bensaude et Thibaut ont rapporté également une observation de recto-colite purulente probablement blennorragique. Le malade perdait du pus par l'anus, parfois mêlé à du sang rouge. Au rectoscope on voit de nombreuses exulcérations recouvertes de plaques blanchâtres sur toute l'ampoule rectale. Dans le pus, il n'y avait pas de bacilles de Koch, mais de nombreux cocci.

PATHOGENIE

Ces divers agents pathogènes (toxiques, parasitaires ou microbiens) parviennent au niveau du gros intestin par diverses voies. Tantôt ils arrivent directement dans le tube intestinal soit avec le bol alimentaire (parasites, microbes divers, médicaments irritants ou toxiques), soit directement portés *in situ* par lavements (créosote, huile éthérée). Bien plus souvent, ils sont éliminés par le gros intestin. Le rôle éliminateur de ce dernier organe vis à vis de nombreux microbes ou produits toxiques est aujourd'hui bien connu :

1°) le gros intestin élimine, comme l'intestin grêle, les produits toxiques qui sont fabriqués dans l'organisme au cours des infections graves : érysipèle, scarlatine, diphtérie, pneumoccocie (Triboulet).

2°) le gros intestin élimine, en suppléant les reins malades, les produits toxiques d'origine autogène ou hétérogène : sucre chez les diabétiques, urée et chlorure de sodium chez les urémiques, mercure, arsenic etc.

3°) le gros intestin enfin joue un rôle éliminateur très important vis à vis des microbes en circulation dans le sang (Ribadeau-Dumas, Harvier, Ch. Richet fils, etc.).

Le rôle de la coprostase paraît devoir être très important. Nié par Röpke, Haim ; défendu au contraire par Virchow, Sonnenburg, Bittorf, la stase fécale produirait des lésions mécaniques de la muqueuse qui servirait de point d'appel

ourde point de fixation pour les toxiques ou les infections. De plus, elle exalterait la virulence du milieu intestinal et favoriserait les associations microbiennes venant se surajouter aux agents spécifiques. Cette exaltation de la virulence de la flore intestinale ne nous paraît d'ailleurs que de 2^{me} ordre.

Les problèmes que soulèvent les infections microbiennes spécifiques sont de beaucoup les plus intéressants. L'infection de la muqueuse recto-colique peut se faire directement par la pénétration locale de l'agent pathogène à travers la muqueuse éraillée (amibes, dysenté-rie...) ou bien elle peut se faire par voie sanguine ou lymphatique.

1° Faut-il admettre, comme dans les typhoïdes et paratyphoïdes qu'il se produit une infection intestinale primitive, d'ordre alimentaire, puis une septicémie secondaire, enfin une infection pariéto-intestinale par élimination trans-intestinale. ?

Dans de nombreux cas, ce processus doit être exact, car nous avons observé 3 fois sur 5 un état toxi-infectieux et fébrile, mal défini, au début des recto-colites. Cet état fébrile traduirait peut-être la septicémie initiale, qui tournerait court, rapidement. On a constaté que les bacilles paratyphiques peuvent se multiplier chez les animaux, donnant lieu à des maladies dont la nature n'est pas toujours soupçonnée (Vincent et Muratet). De même les Salmonelloses diverses peuvent infecter l'homme et les animaux et se propager réciproquement des uns aux autres. D'après Morgan, Mori, Gardenghi, le tube digestif des animaux domestiques (chien, chat, lapin, porc...)

peut recéler ces bacilles. Le porc, le bœuf, la vache, le veau, le mouton, plus rarement le cheval (Baïès) peuvent ainsi être infectés par des Salmonelloses, dont le bacille de Gartner a été fréquemment retrouvé dans les cas d'empoisonnements alimentaires. Si l'on remarque que ces bacilles sont très résistants aux causes extérieures de destruction, on comprendra combien facile est l'infestation par la voie alimentaire. On a remarqué en effet en Allemagne que dans 70/o des cas, l'intestin des porcs contient des bacilles du groupe des Salmonelloses, et les saucisses fabriquées ainsi contiennent donc fréquemment ces bacilles, (Vincent). Sur 51 épidémies à Salmonelloses, Sacquippée a relevé 9 fois l'origine porcine, 7 fois le veau, 7 fois la vache.

Si l'on se souvient de tout ce que nous avons déjà dit sur l'étiologie des recto-colites hémorragiques et purulentes, et en particulier sur les constatations purement cliniques et non bactériologiques qu'avait déjà faites Mathieu on comprend aisément quel rôle peut jouer dans l'éclosion et la transmission de ces maladies, l'absorption de viande avariée ou mal cuite, de pâtés, de charcuterie, de crêmes. Tous ces aliments d'ailleurs sains au début, peuvent être ultérieurement infestés par les cuisiniers malpropres et porteurs de germes.

Si l'absorption de ces Salmonelloses et de leurs toxines est massive, on assiste alors à un de ces états de toxi-infection alimentaire, plus ou moins graves, pouvant même revêtir l'allure d'un choléra nostras et se terminer parfois par la mort. Il existe dans la littérature médicale plusieurs de ces exemples terrifiants, dont on a pu dé-

couvrir la cause exacte. Mais si l'ingestion de ces salmonelloses est minime, répétée, chez un individu résistant, il peut sans doute se développer alors une de ces indigestions gastro-intestinales bénignes où dans les cas un peu plus graves un état septicémique. De là ces états gastro-intestinaux fébriles qui durent 8 à 10 jours relevés chez nos malades, et à la suite desquels apparaissent les signes plus graves des recto-colites infectieuses. Dans certains cas, parfois la septicémie peut être à tel point atténuée qu'elle passe totalement inaperçue, et Vincent a pu signaler des cas de ces infections en *apparence spontanée*, dans lesquels les bacilles typhiques ou paratyphiques ont pu pénétrer à un moment donné dans l'organisme, tantôt sans éveiller de réaction immédiate, tantôt en donnant lieu à une affection légère passée inaperçue, mais dans les 2 cas après une phase de *septicémie latente*.

Ces bacilles, absorbés par voie digestive, se fixent donc dans les viscères après avoir passé dans le sang. Cette phase est silencieuse. Du sang, les bacilles peuvent se fixer dans tous les organes, mais nous savons que 3 viscères surtout servent à débarrasser l'organisme de ces hôtes dangereux : le foie, les reins, le tractus digestif, et accessoirement ils vont se fixer dans la rate, les ganglions, les capsules surrénales, le pancréas, (Ribadeau-Dumas et Harvier, Triboulet, Vincent etc...)

Le foie est connu de tout temps comme étant un agent de lutte antitoxique. Il est aussi éliminateur de microbes. De là présence extrêmement fréquente des bacilles de la famille typhique dans la bile et dans la vésicule biliaire, où ils pullulent sur place et d'où ils sont rejetés

avec le flux biliaire. Les angiocholites, les cholecystites, les coliques hépatiques peuvent en être la conséquence.

Les reins également sont éliminateurs puissants de ces bacilles et ceci explique les lésions fréquentes des reins : congestion simple avec albuminurie, hématuries à répétition, pyélonéphrite purulente.

Enfin les travaux récents de Ribadeau-Dumas et Harvier, de Ch. Richet fils etc. ont montré l'élimination pour ainsi dire constante de ces bacilles par le tractus digestif. La terminaison de l'iléon, l'appendice, le colon peuvent être éliminateurs et à leur niveau l'on trouve fréquemment dans les recherches expérimentales les microbes pathogènes injectés. De là le rôle possible et extrêmement important de l'appendice, analogue à celui de la vésicule biliaire. Ce sont deux recessus anatomiques, où les bacilles profondément cachés, hors de toute atteinte thérapeutique médicale, peuvent pulluler et se déverser périodiquement dans le tube intestinal où ils vont provoquer des infections répétées et tenaces.

Ces faits expérimentaux ont été retrouvés cliniquement. C'est ainsi que Groll et Guy Laroche ont pu observer pendant la guerre toute une série de syndrômes cholériformes extrêmement graves, se terminant fréquemment par la mort. Et à l'autopsie de ces malades ils ont trouvé sur le tractus intestinal des lésions congestives intenses, allant jusqu'aux suffusions sanguines et aux exulcérations.

Les recherches bactériologiques qu'ils ont faites leur ont révélé qu'il y avait du bacille paratyphique B sur 7 cas observés : 3 fois dans les selles (4 fois du colibacille)

6 fois sur 6 dans la bile. 6 fois sur 6 dans la paroi intestinale.

Des faits antérieurs et analogues avaient été signalés par Uhlenhuth et Hœbner, Schootmuller, Henry et Guérbet, Triboulet, Sacquépée, Bellot, et Combe. Faits cliniques, bactériologiques et expérimentaux sont donc tous concordants pour prouver le rôle éliminateur que joue la muqueuse intestinale vis à vis des agents pathogènes introduits dans la circulation générale. Quoi d'étonnant, dans ces conditions, à ce que si l'infection est peu grave, l'élimination peu abondante, la virulence peu intense, ces agents microbiens viennent se fixer sur la muqueuse du gros intestin, à sa partie terminale, là où les causes d'irritation locale sont, au maximum (micro-traumatismes, constipation etc...) ; et ceci nous expliquerait alors pourquoi si le bacille d'Eberth aime l'intestin grêle et les plaques de Peyer, les bacilles des groupes salmonelloses préfèrent le gros intestin et y occasionnent les lésions maxima. La localisation de ces germes dans la vésicule biliaire et dans l'appendice, outre qu'elles expliquent la possibilité des cholécystites et des appendicites observées, peut également expliquer les poussées à répétition de la maladie, son amélioration locale par les traitements locaux, mais son incurabilité aussi par suite des flux successifs qui provoquent des rechutes constantes. Ces faits nous expliquent aussi la possibilité des porteurs de germes sains et malades, ces bacillifères temporaires ou chroniques, qui peuvent être la cause de la dissémination de ces affections.

Par quel mécanisme ces divers agents pathogènes provoquent-ils les accidents que l'on constate cliniquement

Nous tenons à faire remarquer que les hémorragies que l'on constate au cours des recto-colites à salmonelloses par exemple, ne sont pas semblables à celles que l'on peut observer au début, au cours ou au déclin d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Dans ces derniers cas il s'agit de processus ulcératif de la terminaison du grêle. Dans les types que nous étudions, les ulcérations sont en général très rares, sauf dans quelques formes on peut expliquer les accidents observés par divers mécanismes. Les toxines sécrétées in situ et en abondance peuvent amener une congestion intense de la muqueuse, une hyperhémie, qui sera à l'origine des accidents hémorragiques. On peut invoquer une action nerveuse, sur la terminaison du sympathique et les plexus d'Auerbach ; de là une vaso-dilatation intense des vaisseaux, des capillaires, dont les parois sont par ailleurs abîmées et la rupture de ces véritables lacs sanguins est des plus faciles à produire.

D'autre fois les phénomènes toxico-infectieux sont prédominants ; l'afflux leucocytaire est intense. Cette leucocytorrhée plus ou moins riche en hématies peut prédominer, d'où les formes purulentes observées.

Quoiqu'il en soit, il semble que toutes ces causes doivent se surajouter : lésions toxiques, nerveuses, toxico-infectieuses se complètent pour provoquer des lésions de la muqueuse, une inflammation de la sous-muqueuse avec altération des vaisseaux, vaso-dilatation intense, formation de lacs sanguins véritables. Les moindres traumatismes, le passage de boudin fécal ou des scybales con-

crétées, l'action également de la défécation qui fait le vide, l'aspiration comme un piston de pompe, toutes ces causes provoquent et entretiennent les hémorragies. Les lésions paraissent être au maximum, au fond des dépressions glandulaires : nous avons vu sur des coupes de la paroi intestinale, des lacs sanguins être au contact même de ces culs de sac, et ainsi s'expliquent les hémorragies ou la suppuration, punctiformes, les gouttes de sang ou de pus semblant sourdre de véritables petits puits, « comme la sueur perle sur le front » (Friedel).

CHAPITRE IV

Etude Clinique

Les recto-colites graves se traduisent cliniquement par des accidents aigus, mais le plus souvent chroniques, dans lesquels peuvent prédominer suivant les cas les hémorragies ou la suppuration. Et, bien que les aspects cliniques puissent varier de ce fait, ces affections n'en méritent pas moins d'être rapprochées par un grand nombre de caractères communs. Des facteurs étiologiques différents peuvent produire des tableaux cliniques semblables et quelle que soit la cause exacte de l'inflammation (toxique, parasitaire ou microbienne), seuls les faits cliniques permettent de classer ces affections suivant la prédominance des hémorragies, ou de la suppuration. Bien plus, les lésions anatomiques révélées par la rectoscopie sont loin d'être spécifiques, et le degré de gravité de ces recto-colites est bien plus conditionné par l'ensemble des symptômes, leur intensité et leur répétition, que par le degré des lésions anatomiques et la nature de l'agent causal.

En nous plaçant uniquement sur le terrain clinique, et laissant de côté les recto-colites muqueuses et muco-membraneuses, à évolution bénigne, nous avons divisé les recto-colites graves en : formes hémorragiques. formes purulentes. formes hémorragico-purulentes, ou mixtes,

auxquelles on doit ajouter les formes sténosantes, qui ne paraissent pas rares, et les formes gangréneuses, exceptionnelles.

Ces diverses formes peuvent, par ailleurs, revêtir une allure grave ou relativement bénigne, une évolution aiguë, subaiguë et bien plus souvent chronique. Elles constituent des cadres commodes, essentiellement cliniques, répondant à la plupart des cas observés, et ne préjugent ni des lésions anatomiques observées ni de la nature étiologique. Seuls des examens bactériologiques et bio-chimiques complets, relevant de laboratoires bien outillés, pourront en préciser l'étiologie. Si la classification étiologique est d'ordre plus scientifique, la classification clinique est d'ordre plus pratique, et ces 2 méthodes doivent se compléter l'une l'autre.

A. — *Début.* — Il est commun aux différentes variétés cliniques. Le début est essentiellement variable. — 1^o tantôt aigu 25 o/o des cas d'après Schmidt ; chez un individu à fonctions intestinales normales, une indigestion intestinale éclate brusquement à la suite d'écarts de régime ou de l'absorption de mets avariés. Cet état aigu intestinal est caractérisé par une forte diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales aiguës, précédant des selles impérieuses, un état fébrile avec céphalée. Les selles nombreuses sont d'abord fécales, nauséabondes, puis liquides, formées uniquement par de la sérosité. L'irritation intestinale se traduit vite par du mucus ; et ces accidents qui durent quelques jours sont le plus souvent catalogués indigestion gastro-intestinale, ou grippe intestinale (comme dans plusieurs de nos observations),

lorsque subitement le 3^e ou 4^e jour apparaissent des hémorragies intestinales. D'autre fois ce n'est qu'après plusieurs semaines que les hémorragies surviennent, au moment où l'on croyait le malade remis de son indisposition. Dès lors l'affection recto-colique est constituée et évolue avec une désespérante chronicité.

2° Parfois le début est subaigu et progressif, au cours d'une colite chronique, chez un individu, présentant depuis quelque temps des troubles de la défécation : il s'agit le plus souvent de colite banale, chronique avec débâcles de diarrhée intermittente de temps à autre ; puis sans cause apparente, surviennent des hémorragies intestinales, qui n'effraient pas les malades, si ce n'était par leur abondance et leur répétition.

3° Enfin on a signalé un *début latent* : chez un individu en apparence de santé parfaite surviennent subitement et sans cause appréciable des hémorragies intestinales graves. Mais bien souvent ce début insidieux a été précédé par un état catarrhal, qui n'avait pas attiré l'attention jusque là, les symptômes se confirment et se complètent. Ainsi se trouvent différenciées des formes cliniques qui évoluent suivant leurs caractères propres : hémorragiques, purulents, ou hémorragico-purulentes.

B. — *Période d'Etat.* — A cette période, les modifications des selles sont le symptôme capital. Les malades peuvent être constipés ou avoir de la diarrhée. Tantôt, et c'est le cas des accidents fébriles, les selles deviennent nombreuses, impérieuses, liquides et nauséabondes, ne tardant pas à devenir extrêmement liquides, formées presque

uniquement de sérosité, mêlée à du mucus en plus ou moins grande quantité. Parfois même les selles peuvent être constituées par un liquide séreux ou séro-purulent, dans lequel nagent ou flottent des grumeaux verdâtres. Tantôt au contraire, le malade est un constipé habituel. Pour aller à la selle il prend quotidiennement un lavement. Et c'est en dehors des selles, dans la journée et dans la nuit que surviennent des évacuations pathologiques.

Quand les matières fécales sont liquides ou pâteuses, cela indique que le processus a envahi le segment élevé du colon (au moins le colon transverse). Les matières mêlées intimément au sang, au pus, au mucus, sont ainsi évacuées plusieurs fois par jour.

Au contraire, si les lésions siègent sur le colon pelvien et le rectum seulement les matières sont moulées, parfois même il y a de la constipation. En dehors d'une selle quotidienne, le sang ou pus sont évacués seuls en plus ou moins grande quantité, pendant la journée. Ces faits traduisent donc des lésions purement distales.

Digestion intestinale. — Dans ce dernier cas (lésions distales), les aliments sont bien digérés, et après un repas d'épreuve de Schmidt, on ne trouve pas de produits alimentaires reconnaissables. Dans les préparations microscopiques on ne voit ni amidon, ni graisse, ni fibres musculaires.

Au contraire, lorsque les matières sont liquides et que les lésions s'étendent jusque dans le segment supérieur du colon, on peut trouver des aliments mal digérés. Les selles peuvent être alors acides. Les préparations micros-

eopiques révèlent de nombreux grains d'amidon mal digérés, des levures iodophiles abondantes, des fibres musculaires conservant leurs stries et leurs angles nets. (Baumstark, Schmidt). D'après ces auteurs, ces faits traduisent même la participation des dernières parties du grêle dans le processus inflammatoire

Produits anormaux. — 1° Il s'agit d'hémorragie ; les émissions sont constituées le plus souvent par du sang pur, rouge vif, en quantité variable, allant d'un dé à couvrir à un verre à bordeaux. Parfois, ce sang est plus liquide, comme dilué dans de la sérosité, ce qui le rend plus fluide, moins coloré, comme du jus de viande. Parfois enfin, si le sang vient du colon transverse ou de plus haut ou bien s'il a séjourné un certain temps dans l'ampoule rectale ou l'anse sigmoïde, il peut devenir plus ou moins foncé, avec des caillots, réalisant alors le type de la selle méloénique (Mathieu).

2° D'autres fois les hémorragies cèdent le pas aux évacuations purulentes : Le pus est parfois intimement lié aux matières liquides et peut alors passer inaperçu à l'examen microscopique. Bien souvent il se produit de véritables émissions purulentes. Elles consistent soit en du pus jaune, crèmeux, bien lié ; (évacuation purulente), prenant parfois l'aspect grisâtre, pouvant d'ailleurs être soit plus fluides et comme diluées par la sérosité (évacuation séro-purulentes) ; soit enfin contenir des grumeaux, des parties plus denses, comme des fausses membranes en voie de formation ou des dépôts blanchâtres (évacuation muco-purulentes et membrano-purulentes).

3^o enfin il n'est pas rare que les hémorragies s'associent à la suppuration, soit que la maladie débute par des hémorragies pour devenir franchement purulente ensuite ; soit qu'au cours d'une recto-colite purulente d'emblée surviennent ultérieurement des hémorragies, et ce n'est que par un examen attentif que le médecin peut constater personnellement que les déjections sont constituées à la fois par du pus et du sang. Dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'un liquide purulent jaune ou grisâtre, dans lequel surnagent des flaques de sang rouge plus ou moins isolées ou mêlées au pus selon les cas.

Ce sont des « évacuations hémorragico-purulentes ou panachées ». Mais quels que soient leur constitution et leur aspect objectif, ces évacuations hémorragiques, hémorragico-purulentes ou franchement purulentes, ont toutes un certain nombre de caractères communs. Elles n'ont jamais de mauvaise odeur, elles ne sont pas fétides. D'autre part leur évacuation s'accompagne parfois d'une légère douleur, d'une petite colique abdominale, d'un besoin d'aller à la selle, parfois assez impératif. Elle se termine par leur évacuation spontanée et indolore, comme l'expectoration d'un crachat (selon l'expression très juste de Mathieu). Il n'est pas rare non plus que le malade ayant l'impression du besoin d'émettre un gaz, il se produise en même temps l'expulsion d'un peu de liquide séro-purulent ou séro-hémorragique (flatuosité), les évacuations pathologiques se reproduisent ainsi un certain nombre de fois dans les 24 heures, aussi souvent la nuit que le jour en général. Parfois assez rares, ne dé-

passant pas le chiffre de 4 à 5, d'autres fois plus nombreuses, allant jusqu'à 15-20-25, en 24 heures, et pouvant par leur fréquence même, gêner les malades dans leurs occupations. Nous en avons vu qui redoutaient de s'éloigner de chez eux, ou d'aller se promener un peu loin craignant d'être pris subitement au dehors d'un besoin impérieux, et souillant leurs linges.

Par ailleurs, ces pertes hémorragiques ou purulentes n'inquiéteraient guère les malades, s'ils n'étaient pas gênés par leur répétition, la souillure de leurs linges de corps, et à la longue, par leur persistance. Nombreux sont ceux qui ont pu ainsi, sans voir de médecin et sans se soigner véritablement, mener une vie active pendant plusieurs mois sans rien changer à leurs habitudes. Mummery a également constaté de semblables cas.

Autres symptômes fonctionnels et généraux

Douleurs. — Les douleurs sont très variables. Tantôt, il y a absence complète de tout symptôme douloureux même au moment des poussées subaiguës, on ne constate ni ténésme, ni épreintes, ni coliques. Cependant il n'est pas rare de voir les malades accuser une légère sensation douloureuse et des gargouillements intestinaux qui précèdent les émissions de sang et de pus. Entre ces émissions, le sujet peut n'avoir aucune sensation et c'est la règle ; parfois il accuse des douleurs sourdes persistantes (surtout dans les recto-colites purulentes) : sensations de tiraillements, de pesanteur, soit localisées autour de

l'ombilic, ou bien en barre sur le trajet du colon transverse, ou dans le flanc gauche et au niveau de la région lombaire (trajet du colon descendant), enfin dans la fosse iliaque gauche (colon sigmoïdo-pelvien). Ces douleurs peuvent être exagérées par la station debout, la marche, les exercices, et traduiraient d'après Baumstark, une inflammation de la séreuse, ou de la péricolite (Schmidt). Les lésions du rectum peuvent donner lieu à des douleurs ; parfois sensation de pesanteur périnéale, plus rarement du ténésme ou des épreintes. L'anus enfin peut-être irrité par le passage incessant des sécrétions intestinales. Il peut être douloureux, et béant, on peut constater des phénomènes vésicaux : de la dysurie.

Signes généraux. — Il est de nombreux cas (en particulier les recto-colites hémorragiques) où ils font complètement défaut. Le malade vaque à ses occupations, conservant toute son activité, ayant bon appétit, digérant bien. Il ne se croirait pas malade, si ce n'était la répétition des symptômes fonctionnels. D'autres fois au contraire (et c'est le cas surtout des formes purulentes), et surtout pendant les poussées subaiguës des formes chroniques, l'appétit est diminué, l'état général est souvent très altéré, il y a les signes d'infection ou des réactions coliques marquées, inappétence, nausées, vomissements, sueurs froides, vertiges, fièvre, maux de tête, hyperesthésie de la peau, inquiétude nerveuse, somnolence, douleurs articulaires, crampes, névralgies. (Rosenheim, Mathieu, Schmidt). Tous ces symptômes ne sont d'ailleurs

que des réactions coliques à distance, « syndrome colique » bien décrit par Mathieu.

Les urines peuvent être diminuées, l'amaigrissement peut survenir et s'accroître progressivement. Il peut même devenir extrême (Baumstark). Le faciès pâle, blafard, les muqueuses décolorées, de la fatigue générale, traduisent souvent les poussées de la maladie et relèvent tant des hémorragies répétées, que des phénomènes de suppuration et d'infection intestinales. Le régime et la restriction alimentaire, que s'imposent les malades, entre aussi pour une certaine part. C'est ainsi que nous avons vu une de nos malades perdre en poids plusieurs kilos au moment des poussées de colite purulente — poids qu'elle regagnait dans les jours suivants aussi rapidement qu'elle l'avait perdu.

Examen du sang. — L'anémie est presque constante. Il y a diminution du nombre des globules rouges, mais surtout abaissement notable du taux de l'hémoglobine 5 et 40 o/o. Il peut tomber à 20 o/o (Jolasse). Contrairement aux constatations de Stierlin, de Schmidt, nous avons constaté une leucocyte légère, surtout nette dans les formes suppurées.

Signes physiques. — Bien souvent dans les formes chroniques les malades, sont, pendant longtemps en bonne santé apparente. L'amaigrissement est alors léger ; l'anémie peu marquée, l'énergie et les forces physiques bien conservées. Mais dans certains cas plus graves, les malades apparaissent fortement maigris, surtout au moment des poussées subaiguës de l'affection, le visage pâle, les

muqueuses décolorées. A l'examen, l'abdomen ne présente souvent aucun symptôme. Parfois ballonné, et douloureux il est le plus souvent déprimé, plat, (abdomen scaphoïde).

La palpation est parfois légèrement douloureuse. On réveille souvent une sensibilité douloureuse sur tout le trajet du colon, ou bien sur un segment localisé transverse, colon descendant, colon iliaque. La sensibilité de l'anse sigmoïde, lorsqu'elle est longue, serait réveillée par la pression sur la région hypogastrique. Le colon en état de spasme, contracturé, est dans quelques cas perceptible — corde colique transverse ou descendante. Enfin si les lésions sont localisées au segment recto-sigmoïdien, il n'y a pas de douleurs abdominales provoquées. Friedel fait remarquer que dans les colites, le tube intestinal peut ne pas être douloureux à la palpation ou à la compression d'avant en arrière. Pour Wegele, le processus pathologique ne dépasse pas alors les limites de la muqueuse. Il suffit alors de déplacer transversalement l'intestin, pour provoquer des tiraillements sur le mésocolon et pour réveiller ainsi une forte douleur. Ces douleurs semblent expliquées par ce fait anatomique, que seul le péritoine pariétal et les mésos sont pourvus de nerfs sensibles (Lennander). La fréquence des douleurs lombaires serait ainsi expliquée dans les colites sigmoïdiennes : La contraction spasmodique du colon provoquerait un tiraillement du méso au niveau de son implantation lombaire. Aussi la station debout, la marche, les exercices exagèrent la douleur tandis que la compression

du bas ventre, le port d'une ceinture hypogastrique, la station assise ou le décubitus dorsal calment la douleur.

Toucher rectal. — En aucun cas, on ne devra négliger de faire chez ces malades un toucher rectal. Sans insister ici sur la valeur des renseignements qu'il peut donner au point de vue diagnostique, nous ne saurions trop insister sur l'importance de ce moyen d'exploration. Pour obtenir de lui tous les renseignements qu'il peut donner, il faut d'abord le pratiquer lorsque le malade est en position dorsale, ce qui permet d'explorer la face antérieure du rectum avec la pulpe de l'index qui seule est très sensible.

Il faut ensuite le pratiquer, le malade étant placé dans la position genu-pectorale, comme pour la rectoscopie. C'est la seule façon d'explorer aisément la face postérieure ou sacro-coccygienne du rectum. On ne négligera jamais de noter au passage l'aspect et l'état de l'anus, la présence de lésions anales, fissure, hémorroïdes externes, condylomes ou fistules. On devra agir toujours avec la plus grande douceur, se rappelant combien peut être douloureuse une exploration brutale, lorsqu'il existe du spasme du sphincher. Quénu et Hartmann, dans leur traité des maladies du rectum, Bensaude, dans ses publications, signalent la fréquence des procto-sigmoïdites granuleuses, perceptibles au toucher rectal. Les granulations généralement fines peuvent dans certains cas atteindre le volume d'un framboise. Ces auteurs pensent que ces lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit et se révéleraient plus souvent si systématiquement on

pratiquait le toucher rectal. De même Mummery prétend que la muqueuse rectale donne une sensation de rugosité dans ces cas là, « comme de la peluche rapée » !

Enfin par le toucher rectal, le doigt pourra accrocher la coudure recto-sigmoïdienne et réveiller une douleur par le tiraillement du méso-colon pelvien. Tous ces renseignements seront confirmés par l'exploration rectoscopique. Le toucher rectal doit en effet n'être que le premier temps de la « procto-sigmoïdoscopie ».

Procto-sigmoïdoscopie. — C'est l'exploration clinique, la plus importante à pratiquer au triple point de vue diagnostique, pronostic et tritement direct. Qu'aginé en France, pour la 1^{re} fois par Désormeaux en 1860, ce procédé d'exploration fut repris et surtout mis en pratique en Allemagne, puis en France par Bensaude, dont les travaux ont contribué depuis longtemps à en faire connaître l'importance. Par l'examen procto-sigmoïdoscopique, nous pouvons voir aisément la muqueuse rectale et la muqueuse sigmoïdienne jusqu'à 25-30 cm. Nous rappellerons que le malade doit être soigneusement préparé. On évitera de le purger, car ce procédé brutal pourrait provoquer ou accentuer les lésions, mais on évacuera complètement l'intestin la veille au soir de l'examen, et le matin même, par un lavement à l'eau bouillie tiède, donné sans pression.

En général, l'examen n'est pas douloureux ; chez les personnes nerveuses et qui ont du spasme du sphincter, il est prudent toutefois de leur faire prendre dans les 12 heures qui précèdent l'examen, 2 pilules contenant

chacune : Extrait d'opium, extrait de belladone à 0 gr. 02 centigr. et d'insensibiliser localement la région par l'application in situ, dans le canal anal, d'un tampon imbibé d'une solution de stovaïne ou de cocaïne à 1 p. 30 et que l'on laissera 10 minutes environ. Nous ne reviendrons pas sur la technique et les détails que comporte cette exploration ; ils sont décrits dans des traités aujourd'hui classiques.

a) *Normalement* la muqueuse du recto-colon apparaît au rectoscope d'un rose uniforme ; elle est lisse, brillante, comme vernissée, mince et souple. La paroi intestinale se laisse facilement déprimer et déplacer et l'instrument déplisse l'intestin facilement, si on le pousse doucement et avec prudence, en restant toujours dans la lumière du tube intestinal. Les valvules rectales apparaissent nettes, à bord libre tranché, souple, de coloration uniforme. En aucun point il ne doit y avoir de dépôts d'aucune sorte. Toutefois, il faut faire remarquer que le passage du rectoscope peut produire parfois de légères hémorragies même sur une muqueuse normale, mais dans ce cas les points saignants sont isolés et entourés d'une muqueuse saine.

b) *Siège des lésions.* — Les lésions que l'on observe au cours des recto-colites hémorragiques et purulentes peuvent être étendues sur tout le gros intestin, mais alors la rectoscopie ne peut qu'en montrer une partie ; ou bien elles peuvent être localisées au colon pelvien et à l'ampoule rectale. Parfois enfin, elles n'intéressent que l'ampoule rectale ou même une portion seulement du rectum.

c) *Lésions observées.* — Les lésions des recto-colites hémorragiques et purulentes varient suivant que l'on examine le malade au cours d'une poussée subaiguë ou dans une période intercalaire, ou encore ultérieurement et tardivement.

Au cours d'une poussée aiguë ou subaiguë de la maladie les lésions sont des plus nettes et des plus caractéristiques : La muqueuse est le plus souvent seule atteinte et alors les lésions congestives prédominent. D'une façon générale la coloration de la muqueuse varie du rouge vif au rouge framboise et au rouge violacé. On a donné comme signe d'inflammation l'exagération de l'apparence brillante et humide de la muqueuse. Quoiqu'il en soit sur ce fond de congestion plus ou moins intense, on peut apercevoir le plus souvent des taches arrondies, lenticulaires, à bords nets, d'un rouge violacé intense, on croirait à une véritable efflorescence de tâches de purpura. D'autres fois ces taches sont moins étendues et réalisent alors une piqueté hémorragique des plus nets, et ça et là apparaissent des bouquets de vascularisation exagérée et de fines arborescences rouge vif. Enfin dans des cas plus intenses, la muqueuse est tapissée de vastes placards de suffusion hémorragique, à bords festonnés et irréguliers, parfois polycycliques et entre lesquels la muqueuse peut apparaître saine ou présenter des arborescences et des bouquets vasculaires. Ces placards de suffusion hémorragique traduisent l'infiltration de la sous-muqueuse par le sang épanché.

La muqueuse ne tarde pas à être tapissée d'une nappe sanguine, et si on essuie délicatement on voit suinter le

sang de toutes parts comme à travers les orifices d'un filtre (Bensaude).

Bensaude (1913), puis Schmidt insistent sur ces lésions congestives et ont été frappés de l'absence d'ulcérations de la muqueuse chez beaucoup de malades très graves atteints.

Friedel (1914) attire l'attention sur la présence de multiples petites érosions : « si l'on pouvait regarder la muqueuse à la loupe, dit-il, on verrait que le sang provient de toutes petites érosions, grosses comme une tête d'épingle, punctiformes, 10 à 20 par champ de sigmoïdoscope (20 mill. de diamètre). Des gouttelettes de sang suintent de la muqueuse comme on voit la sueur perler sur le front ». Il rapproche ces lésions congestives de celles observées sur la muqueuse gastrique au cours de certaines hématoméses. On ne peut découvrir dans ces cas à l'opération aucune ulcération, mais seulement de toutes petites érosions qui donnaient lieu au suintement sanguin (blood oozing des Anglais).

Si les lésions inflammatoires sont plus accentuées, la muqueuse et les autres tuniques de l'intestin s'infiltrant et s'œdématisent. Elle apparaît alors plus épaisse, moins souple, comme lavée, très humide et brillante, les valvules rectales épaissies et faisant des saillies très marquées dans la lumière de l'intestin. La paroi apparaît plus consistante, presque rigide et l'insufflation est limitée. Parfois sur le sommet des plis et des bourrelets de la muqueuse qui se déroulent et s'effacent incomplètement par pression du rectoscope, se voient des granulations généralement fines (aspect psorentérique), et parfois des petites

exulcérations, rares de petit volume, superficielles, en coup d'ongle, au niveau desquelles on voit soudre des gouttes de pus. Dans les recto-colites purulentes, la muqueuse rouge, fortement granuleuse, peut être partout recouverte d'une nappe de pus, facilement enlevable, qui paraît sourdre parfois de véritables petits puits. La paroi de l'intestin est bien souvent dans ces cas dure et scléreuse.

Si dans de nombreux cas de recto-colites graves, l'on n'a pas trouvé d'ulcérations intestinales véritables, (Heller, Baumstark, Rosenheim, Schmidt, Bensaude, Lynch, Antoine), il en est d'autres où elles peuvent être très nombreuses et étendues. Les ulcérations peuvent se voir dans toute l'étendue du recto-colon, ce qui est rare, mais elles s'accroissent dans le colon descendant et dans le colon iléo-pelvien, pour atteindre leur maximum de développement dans la portion recto-sigmoïdienne. Elles peuvent occuper tout le pourtour du tube intestinal, mais elles se localisent avec prédilection sur les plis de la muqueuse, et prennent de ce fait un aspect bien souvent ovalaire et allongé. Elles sont recouvertes fréquemment d'une couche de muco-pus ou même de véritables exsudats blanchâtres, parfois mêlés de sang noirâtre. Si l'on essuie délicatement avec des tampons ces exsudats diphtéroïdes et hémorragiques, on met à nu les ulcérations sous-jacentes. Ces ulcérations sont habituellement superficielles, peu profondes, irrégulièrement arrondies ou ovalaires (dysentéries bacillaires). Parfois confluentes et à contour polycycliques, il en est d'autres, petites, et ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Les bords

sont rouges parfois un peu soulevés et décollés, mais bien plus souvent irréguliers et à pic. Le bord est tomenteux grisâtre, restant superficiel et atteignant rarement la musculuse. Les ulcérations sont très fragiles et toute manœuvre intempestive provoque un suintement sanguin. Enfin dans quelques lésions plus confluentes et plus profondes, on peut observer alors les lésions décrites classiquement dans la dysentérie amibienne, lésions en bouton de chemise anthracoïdes ou en écumoire : En réalité elles paraissent très rarement observées dans nos pays.

Dans les cas anciens, les lésions congestives peuvent s'accroître encore, la paroi intestinale devenant peu à peu le siège d'une infiltration scléreuse. Parfois à la longue se forment de véritables recto-colites proliférantes avec tendance à la dégénérescence polypoïde de la muqueuse. Sur la muqueuse surélevée mamelonnée, apparaissent des excroissances parfois analogues à de petites verrues; parfois de véritables masses bourgeonnantes qui peuvent saigner au moindre contact, être ou ne pas être mobiles sur les plans sous-jacents. Quand les bourgeons charnus disparaissent, ils laissent à leur place des cicatrices blanchâtres sur la muqueuse, qui peut par ailleurs recouvrer son intégrité entière.

Nous avons vu des malades qui dans les périodes de rémission, entre les poussées congestives et hémorragiques, présentaient à la rectoscopie, une muqueuse presque normale, à peine plus rouge et plus brillante que normalement.

Radioscopie. — Il nous a paru intéressant d'examiner

l'intestin de ces malades aux Rayons X, et de suivre leur transit intestinal. Ces recherches sont liées à celles que poursuit en ce moment notre collègue et ami Bisson à propos des diarrhées. Elles peuvent permettre, nous semble-t-il, de localiser d'une façon assez exacte la limite supérieure des lésions coliques. Déjà Stierlin a employé le premier la radiologie dans ce but, et il a constaté que les parties de l'intestin lésées ne gardaient pas à leur contact le repas opaque, par suite de leurs contractions spasmodiques. Il a décrit ainsi des ombres en forme de voile ou de marbrures. Peut-être faut-il faire intervenir en plus des contractions intestinales, les sécrétions pathologiques de la muqueuse lésée, ce qui empêcherait le contact et l'adhérence à leur niveau du repas bismuthé.

C'est ainsi que chez un de nos malades, atteint d'une recto-colite hémorragico-purulente très grave, avec diarrhée, l'examen du transit intestinal, étudié plusieurs fois par Bisson a donné les renseignements suivants : Le repas opaque arrivait dans le cœcum dans les délais normaux ; mais à partir de ce moment il prenait une allure extrêmement accélérée pour parvenir au rectum et être expulsé aussitôt. A tel point qu'on ne retrouvait comme traces de son passage dans le colon que de légères traînées, à peine des marbrures.

Cette étude radiologique des recto-colites nécessite des recherches ultérieures, mais déjà elle nous paraît doublement intéressante :

1° au point de vue clinique et pronostique, ces notions permettent de délimiter assez exactement l'étendue des lésions et leur limite supérieure.

2° au point de vue du traitement, elles peuvent appuyer en faveur d'une intervention chirurgicale et servir à préciser le lieu où doit être pratiquée cette intervention.

Pour illustrer cette description clinique des recto-colites graves, nous rapportons ici trois observations personnelles, répondant à chacun des types cliniques : hémorragique, purulent et hémorragico-purulent.

OBSERVATION III. — *Recto-colite à prédominance hémorragique.* — Ia. (Emile), 54 ans, industriel. Dans les antécédents, on ne note pas de syphilis, pas de séjour aux colonies, pas de maladies. Pendant plusieurs années, il vit en province, voyageant sans cesse et vivant constamment à l'hôtel. Constipation habituelle.

Vient consulter pour hémorragies intestinales. Début de la maladie en juillet 1918, par crise de constipation plus marquée : selles quotidiennes constituées par des matières dures, oviées, en petite quantité. Il a la sensation de ne jamais vider son intestin. A la suite de lavements pris plusieurs matins de suite, le malade est pris subitement de diarrhée : 4 à 5 selles la nuit, 8 à 12 selles le jour, selles liquides avec léger ténesme et épreintes. Puis apparaissent subitement des évacuations de sang rouge, en dehors des selles ; sang en quantité variable et parfois comme délayé dans un peu de liquide séreux. La chemise est constamment souillée par des taches de sang pur ou des taches séro-sanguinolentes. Ces évacuations de sang étaient très nombreuses, survenant à n'importe quel moment et gênant à un tel point le malade qu'il n'osait plus sortir de chez lui craignant d'être pris subitement au dehors d'un besoin immédiat. Par ailleurs l'état général reste excellent, l'appétit est conservé, il n'y a pas de fièvre. Pas de douleurs.

Cet état intestinal persiste pendant des mois, subissant des améliorations passagères, mais aussi des poussées aiguës par moments. La constipation a fait suite à la diarrhée du début.

Comme traitement, L... suit plusieurs régimes, prend des lavements de protargol. Mais aucune amélioration ne se maintient.

En juin 1919, on recherche inutilement des amibes dans ses selles.

Nous voyons L... à ce moment. Il est dans un bon état apparent ; le facies un peu amaigri et pâle. Amaigrissement de 3 à 4 kilos depuis quelques mois. Il n'a pas de douleurs abdominales, mais il souffre en allant à la selle, n'évacuant son intestin qu'avec peine.

Tous les jours, pour aller à la selle, il prend un lavement. Dans la journée, deux ou trois fois il se présente à la garde-robe et émet quelques glaires et s'il pousse un peu il fait du sang rouge en quantité plus ou moins grande. Ce sang est rouge liquide, comme dilué dans de la sérosité. D'autres fois il est un peu plus décomposé et fait des taches rousseâtres sur le linge. La nuit, il ne survient plus qu'une évacuation sanguinolente. Les *signes généraux* sont nuls : le sommeil est normal, l'appétit conservé, absence de fièvre, l'activité intellectuelle et physique est conservée. Cependant on note de la fatigue fréquente dans les jambes. Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

L'*examen physique* ne révèle rien au niveau de l'abdomen, Le foie et la rate sont normaux ; l'auscultation du cœur et des poumons reste négative. La tension artérielle est de 12/7. Il y a un prolapsus du rectum assez marqué, mais sans contraction du sphincter. Pas trace d'hémorroïdes externes ou internes qui aient saigné. La rectoscopie est pratiquée par le Dr Bensaude : à 8 cm., la muqueuse apparaît moyennement rouge, couverte d'îlots pseudo-membraneux. On ne distingue pas de vascularisation nette, ni de piqueté hémorragique. Il y a seulement une congestion diffuse en nappe. Aussi loin qu'on peut aller, la muqueuse apparaît granuleuse, irrégulière, couverte d'un enduit par placards. Dès qu'on nettoie, la muqueuse

apparaît rouge vif, intense, suintante et saignant au moindre contact.

Laboratoire. — Divers examens sont en outre pratiqués : dosage de l'urée dans le sang: 0 gr. 22. Réaction de B. Wassermann : négative. Examen du sang (Mme S.) : hémoglobine 85 p. 100. G. R. : 4.805.000. G. B. : 8.000, formule leucocytaire : poly74, monos 25 et éosinophile 1.

En outre le séro-diagnostic est recherché avec des cultures d'Eberth, de paratyphique A, de paratyphique B, de bacilles de Shiga, de Flexner et de His fournis par l'Institut Pasteur : tout est négatif.

La recherche des amibes et des kystes amibiens est aussi négative. Enfin des frottis faits avec des prélèvements de sérosité sanglante montrent des polynucléaires très nombreux, se colorant bien, mêlés en proportion égale avec des hématies intactes. Quelques cellules endothéliales. Flore microbienne peu riche. Pas de spirilles ni de levures. Quelques éosinophiles et quelques bacilles phagocytés. Des prélèvements directs sont pratiqués au rectoscope et ensemencés sur boîtes de Pétri. La technique de ces examens a été étudiée ailleurs ; ils nous ont permis d'isoler un bacille pathogène qui se range dans le groupe des salmonelloses par ses caractères morphologiques et bio-chimiques.

Ainsi, il s'agit d'un malade, ayant de la constipation et quelques vagues troubles intestinaux, qui est pris subitement d'une poussée de recto-colite subaiguë, sans fièvre. Puis surviennent brusquement des hémorragies intestinales. Ces hémorragies de sang rouge, qui sont en quelque sorte le seul symptôme de sa maladie, finissent par inquiéter le malade, par leur fréquence, leur répétition et aussi leur résistance à tous les traitements. Toutes les recherches bactériologiques entreprises dans le but

de déceler une dysentérie bacillaire ou amibiène, une infection parasitaire, une intoxication, sont restées négatives. Il s'agit bien ici d'une véritable recto-colite hémorragique : L'infection de la muqueuse recto-colique ne se traduit pas par des ulcérations, mais par une congestion hémorragique diffuse de toute la muqueuse, avec granulations. D'autre part, des prélèvements faits directement et aseptiquement sur la muqueuse, à l'aide du rectoscope, nous ont permis d'isoler l'agent pathogène de cette affection.

Le grand nombre de leucocytes polynuléaires exsudés, orientaient déjà vers l'idée d'une infection, et l'isolement d'un bacille pathogène, appartenant au groupe des salmonelloses, a confirmé cette hypothèse.

Au chapitre étiologie nous avons déjà rapporté une autre observation typique de recto-colite hémorragique. Mais là il s'agissait d'une cause toxique : l'urémie, et non d'une cause infectieuse.

OBSERVATION IV. — RECTO-COLITE PURULENTE. — *Femme atteinte de constipation habituelle opiniâtre : début par état de grippe gastro intestinale mal caractérisée. Quelques temps après apparition d'évacuations purulentes par le rectum. Rectoscopie : congestion intense de la muqueuse recto-colique avec piqueté hémorragique. Isolement sur la muqueuse intestinale d'un bacille pathogène du groupe des salmonelloses.*

Mme Li... 47 ans. Dans les antécédents, une pleurésie à 20 ans ; mariée à 21 ans fait une fausse-couche de 2 mois. Pas d'enfants. De 20 à 30 ans vit en Algérie. Santé parfaite, sauf constipation habituelle opiniâtre : n'irait à la selle que tous

les 8 jours si elle ne prenait pas de laxatif (évacuation de matières dures, scybales, sans diarrhée).

Au début de 1912 survient un état fébrile caractérisé par céphalée, vomissements, fièvre sans diarrhée. On la soigne pour une grippe banale. Mais quelques semaines après elle s'aperçoit un jour qu'elle souille son linge : tâches jaune verdâtre de pus provenant de l'intestin. On croit cependant, malgré ses affirmations, à une lésion génitale ; mais les injections vaginales n'amènent aucune amélioration. En allant à la selle la malade évacue des matières dures, concrétées, enrobées de pus. Après la défécation, survient en général une évacuation de pus parfois mêlé à du sang rouge en petite quantité. Plusieurs fois par jour de pareilles évacuations de pus se renouvellent, sans matières, sans glaires. D'autre part, il est intéressant de noter que, en dehors des selles, il n'y a jamais écoulement spontané de sang, mais seulement du pus. Douleurs concomitantes en barre, à la ceinture, sur le trajet du colon transverse. Parfois se produisent des petites crises de douleurs paroxystiques se terminant par l'évacuation de pus (1 à 2 cuillerées à soupe). Les évacuations purulentes se répétaient très fréquentes, le jour et la nuit, accompagnées ou non de douleurs et empêchant la malade de s'éloigner de chez elle. Ténésme parfois. L'amaigrissement survient, mais pas de fièvre, pas de pâleur ; appétit conservé, mais fatigue générale. La colite purulente subit une série d'améliorations et d'aggravations successives. Entre les crises de suppuration plus intense, l'état général s'améliore, le poids remonte.

En 1913, la malade va voir un grand chirurgien en renom qui lui fait une hystérectomie par voie vaginale, ce qui n'amène aucune amélioration. Quelques mois après, le même chirurgien, croyant alors à l'existence d'une collection purulente secondairement ouverte dans le gros intestin et s'y déversant par moment, propose une laparotomie. Il ne trouve rien d'anormal et enlève l'appendice. Toujours pas d'amélioration. Entre temps elle suit divers traitements, un parti-

culier des lavages d'intestin avec divers antiseptiques, sans grand résultat.

En 1914, M. le Dr Bensaude l'examine et pratique une rectoscopie : la muqueuse est le siège d'une congestion intense avec piqueté hémorragique. Par places des placards de pus. Diverses recherches sont faites à ce moment : recherche des amibes dans les selles, réaction de Wassermann, agglutination avec l'Eberth, les paratyphiques A et B et les bacilles dysentériques. Tout reste négatif.

En février 1916, à diverses reprises M. le Dr Bensaude l'examine à la rectoscopie : Chaque fois il observe jusqu'à 18 cm. (l'appareil ne peut être porté au dessus à cause de la douleur), une muqueuse rouge, sans ulcérations, mais la lumière du côlon sigmoïde est rempli de pus. Lorsqu'on enlève délicatement le pus, la muqueuse apparaît rouge vif, granuleuse ; nulle part elle saigne, mais on voit soudre des petites gouttes de pus, comme de nombreux puits.

En Mars 1916, elle va voir un chirurgien des hôpitaux, qui rapporte ces évacuations purulentes répétées à la présence d'une poche de pus dans l'abdomen, ouverte secondairement dans le côlon. Il pratique une 2^e laparotomie exploratrice, qui reste aussi infructueuse que la première. La malade est alors traitée par une série d'applications au radium, qui ne paraissent pas amener d'amélioration notable.

En décembre 1916, les mêmes lésions sont observées au rectoscope, mais à 17 cm., la muqueuse est beaucoup plus rouge, et les lésions congestives sont de plus en plus accentuées au fur et à mesure qu'on remonte dans le colon. Il y a des placards purulents par endroits. L'instrument ne peut pénétrer au delà de 18 cm.

En mars 1917, les selles sont envoyées à l'Inst-Pasteur. Elles sont pâteuses, fétides, contenant de nombreux bacilles, des cellules végétales non digérables, des spores, des levûres. Quelques rares œufs d'ascaris. Ni kyste, ni amibe, ni bacille dysentérique.

Enfin depuis cette époque, la recto-colite purulente a subi une série d'améliorations passagères et de recrudescences, en rapport ou non avec divers traitements pratiqués : lavages d'intestin à la liqueur de Labarraque diluée, au nitrate d'argent, au collargol, etc... injections d'héctine. Au cours des poussées subaiguës l'amaigrissement s'accroît, les traits sont tirés, il n'y a pas de fièvre. Les évacuations purulentes sont plus abondantes. Elles sont évaluées par la malade à 1/2 litre par jour. Puis au bout de quelques jours de traitement, la crise s'apaise, l'état général s'améliore, l'appétit reprend, le poids augmente à nouveau pendant un certain temps.

Actuellement, *Juillet* 1919, cette malade, toujours très constipée, n'évacue que quelques glaires purulentes par périodes. Il persiste une sensation de pesanteur au niveau du transverse. Tout le trajet du transverse et du descendant est sensible à la palpation. L'examen méthodique de tous les organes ne révèle rien d'anormal. La pression artérielle est de 15/8,5. La malade, encore assez pâle, est très améliorée sans toutefois être complètement guérie.

L'examen des selles de cette malade a montré quelques rares fibres musculaires non digérées, des cristaux d'acide gras, des leucocytes. Pas d'amibes, pas de kystes amibiens.

Un frottis montre de très nombreux leucocytes la plupart très abîmés. La flore gram positif est peu abondante.

La réaction de Wassermann est négative, le séro-diagnostic est négatif pour les bacilles d'Eberth, les paratyphiques et les 3 espèces de dysentériques.

La culture des sécrétions purulentes nous a enfin permis d'isoler un bacille pathogène, du groupe des Salmonelloses.

En résumé, il s'agit d'une femme de 54 ans, habituellement constipée qui à la suite d'un état fébrile mal caractérisé, qualifié de grippe gastro-intestinale, a été atteinte d'une recto-colite purulente typique. Par périodes, elle évacue du pus en grande quantité et plusieurs fois par jour en dehors des selles, à tel point qu'un 1^{er} chirurgien croit à une infection génitale

et lui fait une hystérectomie vaginale, puis la maladie continuant à évoluer, il fait une laparotomie exploratrice, croyant trouver une poche purulente, que d'ailleurs il ne trouve pas. Enfin 2 ans plus tard, un nouveau chirurgien consulté, des plus éminents, croit de nouveau à l'existence d'une poche de pus abdominale qui se serait ouverte dans le colon. Il pratique une 2^e laparotomie exploratrice, aussi infructueuse que la 1^{re}. On constate seulement des lésions profondes de l'anse sigmoïde, qui donnaient à l'intestin extérieurement un aspect chagriné.

L'examen rectoscopique, pratiqué ultérieurement, montra la muqueuse recto-colique œdématiée, très congestionnée, avec des piquetés hémorragiques, des granulations et des placards de pus. Toutes les recherches pratiquées en vue de déceler des parasites ou des kystes dans l'intestin, les divers séro-diagnostic ou des intoxications auto ou hétérogènes restèrent sans résultat. Mais nos recherches bactériologiques nous permirent d'isoler des sécrétions purulentes un bacille pathogène ressemblant au paratyphique B et entrant dans le groupe des Salmonelloses.

L'observation que nous venons de rapporter est un cas absolument typique de recto-colite purulente. Schmidt, Lynch et Mac-Farland, Ewald, Rosenheim ont rapporté des cas analogues où sans qu'il y ait des ulcérations recto-coliques, il peut y avoir des évacuations abondantes de pus. Dans la plupart des cas on ne trouve qu'une congestion hémorragique et œdémateuse de la muqueuse, avec parfois de minimes exulcérations, plus ou moins nombreuses ; de la même manière que le sang dans les rectocolites hémorragiques, le pus semble sourdre de petits puits de la muqueuse dans les recto-colites purulentes. C'est pourquoi il nous a paru plus exact de désigner ces

recto-colites infectieuses sous le nom de recto-colites purulentes ; la suppuration étant ici le symptôme capital, au même titre que les hémorragies dans les recto-colites hémorragiques.

3° *Recto-colites mixtes ou hémorragico-purulentes.* —

A côté de ces formes hémorragiques ou purulentes, cliniquement nettes, il est des cas dans lesquels aux hémorragies s'associe la suppuration. Dans les recto-colites hémorragiques, d'origine infectieuse, l'examen des déjections montre que microscopiquement il y a toujours un afflux leucocytaire assez intense pour qu'on puisse parler de suppuration occulte ou microscopique. Dans les recto-colites hémorragiques d'ordre toxique (mercurielle, urémique etc.), la leucocytose polynucéaire est bien souvent absente, du moins au début. Tardive, elle traduit une infection secondaire développée dans l'intestin au niveau des lésions toxiques de la muqueuse. D'autre part, les recto-colites purulentes intenses peuvent s'accompagner d'hémorragies secondaires. Ainsi, au point de vue clinique pur, il existe toute une série de faits intermédiaires aux formes hémorragiques et aux formes purulentes. Ces faits que nous appellerons recto-colites mixtes ou hémorragico-purulentes, sont assez fréquents. Ils doivent être rapprochés des « colites ulcéreuses » décrites par les Allemands et les Anglo-Américains. Mais bien souvent, il n'y a sur l'intestin aucune trace de lésions ulcéreuses, malgré les grandes quantités de sang et de pus évacués journellement. De pareils faits ont été constatés

par Rosenheim (1910), Segoud (1911), Heller, Baumstark, Lynch (1913), Lynch et Mac-Farland (1914), Schmidt (1915). Il est évident que ces formes cliniques peuvent s'accompagner de lésions ulcéreuses localisées ou étendues du gros intestin.

Au point de vue clinique, le plus souvent, il semble que les hémorragies soient le premier symptôme, du moins celui qui attire l'attention. Le sang est évacué pur ou bien mélangé aux matières. Ensuite apparaissent sang et mucus ; plus tard, sang, mucus et pus. Parfois, le malade émet la valeur d'un verre à bordeaux d'un liquide constitué par du pus jaune grisâtre, dans lequel surnagent des flaques de sang rouge ou foncé. Quelque fois le pus est évacué en de si grandes quantités avec des stries de sang, qu'on pourrait croire à l'ouverture d'un abcès dans le gros intestin. A certaines périodes les hémorragies peuvent au contraire prédominer. Quoiqu'il en soit, malgré la gravité de ces accidents et l'abondance de ces évacuations, il n'est pas rare de ne constater ni douleur, ni élévation de température, ni ténésme.

Lynch a noté parfois une odeur infecte des selles. Ici encore l'évolution se fait par poussées, sans causes apparentes (froid, erreurs de régime ? ?) ; la maladie s'améliore pendant des semaines ou subit des recrudescences qui peuvent devenir inquiétantes et mettre la vie des malades en danger, tant à cause des hémorragies que de la suppuration persistante.

Nous rapportons ici une observation typique de rectocolite hémorragico-purulente. C'est la 11^{re} qui ait fait l'objet de nos recherches, et c'est chez cette malade que

nous avons pu isoler la 1^{re} fois les bacilles pathogènes, du groupe des Salmonelloses.

OBSERVATION V. — *Recto-colite hémorragico-purulente.* — Constipation habituelle. Début il y a 5 ans par grippe gastro-intestinale, fébrile, au cours de laquelle s'installent les hémorragies. Evolution très longue, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. Malgré tous les traitements employés, émission au cours des poussées, de quantités variables de pus et de sang. Pas de fièvre, bon état général. Lésions congestives du recto-côlon. Isolement sur la muqueuse intestinale de bacilles du groupe des Salmonelloses.

Mme P. H..., 31 ans, Rien dans les antécédents. On note seulement une constipation habituelle très marquée.

En novembre 1913, elle est prise d'un embarras gastrique, catalogué grippe gastro-intestinale, qui dura 8 jours, et caractérisée par fièvre, vomissements, intolérance gastrique absolue, et 4 à 5 selles par jour. Ces selles sont constituées par du mucus et du sang rouge et sont émises sans grande douleur. Elle se remet de cet état fébrile, mais à la suite les troubles intestinaux persistent avec la même intensité. Malgré le régime, malgré les lavages d'intestin, les évacuations sanguinolentes persistent, en dehors d'une selle normale chaque jour. Cet état subit des améliorations et des aggravations successives pendant plusieurs années.

En mai 1917, M. le Dr Bensaude pratique une rectoscopie et constate une muqueuse très congestionnée avec des érosions, mais sans ulcérations. La recherche des amibes est négative. Un traitement à l'émétine est essayé, qui arrête les hémorragies. A la suite, elle se trouve tout à fait bien, elle reprend 10 kg. et a des selles normales.

En novembre 1917, à la suite de l'ingestion d'une conserve de thon, elle est prise d'une poussée d'urticaire et d'une diarrhée profuse, sans coliques ; à ce moment réapparaissent des

petites hémorragies intestinales qui ne tardent pas à devenir abondantes et fréquentes (6 ou 7 par jour). Pour la 1^{re} fois le sang est accompagné de pus et son linge est souvent souillé de pus et de sang. Cet état a persisté avec des périodes d'accalmie plus ou moins complète et des poussées plus vives. La malade se marie entre temps.

Depuis *avril* 1919, les selles purulentes et sanglantes réapparaissent au nombre de 4 à 5 par 24 heures, survenant sans douleur, sans coliques, sans fièvre. La constipation reste très marquée, et pour aller à la selle régulièrement elle prend des laxatifs.

L'examen de la malade en *juin* 1919 montre un état général bien conservé ; pas d'amaigrissement, pas de fatigue, pas de fièvre. Grossesse de 5 mois environ, normale. Les signes fonctionnels de colite hémorragique et purulente restent les mêmes. Nous examinons une des évacuations qui est constituée par du pus jaune grisâtre dans lequel flotte une flaque de sang rouge foncé. Il y a quantité égale de sang et de pus (selles panachées), le tout formant la valeur d'un verre à bordeaux. Pas de ténisme, pas d'épreintes, pas de syndrome dysentérique.

La rectoscopie (M. Bensaude) montre à nouveau une congestion intense de la muqueuse de l'ampoule rectale ; audessus, des pétéchies sur un fond rosé. Toute la face inférieure de la valvule coccygienne est le siège d'une éruption granuleuse, rouge vif. Il n'y a pas d'hémorroïdes. La recherche des amibes et des kystes est négative à nouveau. Dosage de l'urée dans le sang : 0g.25 ; Wassermann négatif. Séro-réaction négative pour l'Eberth, les paratyphiques A et B, les bacilles dysentériques, (His, Shiga, Flexner). Les urines sont normales ; la coagulation du sang est normale. Enfin l'examen du sang (M^{me} S...) montre : hémoglobine, 85 p. 100 ; G. R. : 3.689.000 ; G. B. : 13.640, dont poly : 76 ; mono, 23 ; éosinophile, 1.

L'examen microscopique des évacuations purulentes montrent des polynucléaires et des hématies en quantités égales. Des recherches bactériologiques nous ont permis d'isoler dans sa flore intestinale un microbe pathogène, à peu près identique à celui des autres cas, et qui rentre dans le groupe des salmonelloses. Cette malade a subi une série d'ionisations locales au sulfate de zinc et a été très améliorée par ce traitement. Les hémorragies et la suppuration ont cessé depuis.

Octobre 1919. — La malade a eu un beau garçon. Mais depuis les derniers jours de sa grossesse, les évacuations hémorragico-purulentes, qui avaient cessé depuis 3 mois, ont repris avec la même intensité. Ils n'empêchent d'ailleurs pas la malade de nourrir son bébé.

CHAPITRE V

Evolution — Pronostic — Complications

L'évolution de ces recto-colites graves est essentiellement chroniques. Leur durée est très variable, avec des périodes d'amélioration et d'aggravation successives. Parfois quand les rémissions sont de longue durée, on peut parler de *récidives*, qui se produisent sans cause bien connue.

Lorsqu'une amélioration se produit, elle est précaire, passagère, et il est bien rare que le malade ne présente même alors aucun trouble subjectif ou objectif. Sous des causes insignifiantes (refroidissement, fatigue, excès alimentaires, fautes de régime etc.), les accidents hémorragiques ou purulents se reproduisent avec la même intensité. Cette persistance désespérante est telle que pour Wegelé la guérison est douteuse et que pour Mummery cette infection est incurable. Cependant un certain nombre de malades peuvent mener une vie assez active et régulière, et même quelques-uns d'entre eux, observés par nous, ne se seraient pas cru malades, s'ils n'avaient eu ces hémorragies à répétition. A la longue, les hémorragies finissent par amener un certain amaigrissement et une anémie plus ou moins marquée. Il paraît difficile de se prononcer sur l'avenir de pareils malades. Dans tous les cas le

pronostic devra être réservé, car il peut être grave immédiatement, des complications pouvant survenir, et déterminer la mort. Albu et Lindenberg ont eu chacun un cas mortel. Rosenheim a eu 3 morts ; nous-mêmes avons eu un décès sur 5 cas. Schmidt, sur 36 cas observés a compté 7 morts (soit 19,4 o/o), mais en réalité il avoue n'avoir obtenu que 14 guérisons et 8 améliorations. Enfin le pronostic doit être également réservé pour l'avenir de ces malades : la persistance et la chronicité même des accidents peuvent entraîner à la longue de la cachexie ou s'aggraver subitement.

Complications. — En fait les complications sont assez rares ; elles peuvent être d'ordre local ou général.

1° C. *Générales.* — a) Amaigrissement et cachexie. Les poussées subaiguës de la maladie, peuvent, à la longue amener des troubles généraux assez marqués. L'amaigrissement, l'anémie s'observent dans les formes où avec prédominance des hémorragies ; et la cachexie dans les formes purulentes. Ces troubles peuvent n'être que passagers, proportionnés d'ailleurs à l'intensité de la poussée, et à sa durée. Parfois au contraire, dans les cas plus graves ils s'accroissent progressivement. Ils paraissent relever alors de la dénutrition du malade et de son défaut d'alimentation, par suite de la traversée trop rapide des aliments et de leur défaut d'absorption ; il faut y ajouter les phénomènes d'ordre infectieux et de résorption de produits toxiques élaborés dans l'intestin et aussi de toxines microbiennes sécrétées par les agents microbiens, auteurs ou témoins de la maladie. C'est dans ces cas intenses d'in-

fection, où l'anorexie est complète, l'amaigrissement rapide. Le teint est décoloré et parfois prend une teinte bistrée, qui n'est pas sans faire penser à des troubles d'ordre surrénal, d'autant plus que l'asthénie physique et morale, les douleurs lombaires, les crampes dans les mollets, la faiblesse de la pression artérielle, sont pour confirmer cette hypothèse. Dans le cas mortel que nous rapportons plus loin (observ. n° VIII) la pression artérielle au Pachon oscillant entre 6 et 8 maxima.

b) Haim, Bittorf ont signalé des poussées d'herpès labial. Sonnenburg, Bittorf insistent aussi sur la céphalée, les douleurs multiples dans les lombes, les mollets, les membres. Enfin Lejars a signalé un cas ayant simulé un syndrome d'occlusion intestinale. Les reins sont également touchés, agents d'élimination des produits toxiques, avec le foie ; il peut y avoir de l'albuminurie, alors que les troubles du foie se traduisent par de l'ictère.

c) *Phénomènes septiques à distance.* — Boas, Ohly, Sterlin, Schmidt insistent beaucoup sur les complications métastatiques, d'ordre infectieux. Elles nous paraissent bien moins fréquentes que ces auteurs le disent. Normalement la muqueuse intestinale s'oppose au passage dans la circulation générale des microbes qui vivent dans le tube intestinal. Lorsqu'elle est lésée, des agents microbiens de 2 sortes peuvent la traverser pour se déverser dans le torrent circulatoire et produire des lésions septiques à distance, ce peut-être soit les bacilles pathogènes (agents mêmes de ces recto-colites), soit les microbes banaux de l'intestin dont la virulence s'exalte à l'occasion

treptocoque, colibacille, protéus, staphylocoque, pyocyanique, paracolibacille, etc... isolés par hémoculture (Baumstark, Schmidt). C'est ainsi que se produisent des *abcès à distance*, rares il est vrai, dans le foie ou la rate. Le rein peut être touché, et ceci bien plus fréquemment. L'action sur les reins nous paraît devoir se produire suivant 2 processus différents : action par les toxines à distance, action locale par les bacilles pathogènes, agents des recto-colites graves. Lesieur dans une publication récente appelle l'attention sur un fait nouveau : les gastro-entérites urémigènes. Dans un très grand nombre d'entérites graves observées, Lesieur a pu voir se développer assez souvent des phénomènes rénaux graves, qui ont pu aboutir à la mort avec des symptômes d'urémie, et il se demande si les entérites graves, par leurs résorptions toxiques ne peuvent pas amener la formation de lésions rénales et hépatiques, chez des individus tarés antérieurement.

De même, on connaît bien actuellement le rôle éliminateur important que jouent vis à vis des microbes les reins dans les septicémies. C'est ainsi que dans les fièvres typhoïdes par exemple, l'urine contient presque toujours des bacilles éliminés, c'est d'ailleurs là une source de contagion qui n'est pas à négliger et le rôle de ces porteurs de germes n'a pas été sans élucider certains cas de contagion. Ainsi la localisation de ces microbes intestinaux sur le rein, peut amener des troubles variables. A côté de l'albuminurie d'ordre toxique, il faut appeler l'attention sur les suppurations rénales. De même que les bacilles du groupe salmonelloses ou typho-paratyphi.

ques produisent au niveau de l'intestin, suivant les cas, des lésions congestives à prédominance hémorragique ou purulente, de même, se localisant sur les reins, ils doivent pouvoir amener des lésions analogues. Et ainsi s'expliqueraient peut-être certaines hématuries de cause inconnue, relevant de congestion et d'une infection rénale microbienne d'origine intestinale ; ainsi s'expliqueraient également certaines infections purulentes du rein, du bassinét, de la vessie, certaines pyélonéphrites, et cystites purulentes d'origine inconnue. On se rappelle le rôle que joue la constipation dans la pathogénie des pyélonéphrites de la grossesse ; il est aussi curieux de rappeler le rôle particulier des bacilles paratyphiques dans les infections du rein. C'est en effet à propos d'un cas de suppuration rénale que Achard et Bensaude ont pu découvrir des bacilles pathogènes, qui se rapprochaient du groupe de l'Eberth, et qu'ils appellèrent bacilles paratyphiques. Plus récemment, à la société médicale des Hôpitaux, Lemièrre et Michaud rapportaient une observation d'infection urinaire causée par un bacille du groupe colityphique au cours d'une entérite dysentérique. On voit ainsi combien grande est l'affinité de ces agents pathogènes pour l'intestin et le rein, et il est permis de se demander si l'infection première est celle de l'intestin et si secondairement par voie hématogène elle se localise sur le rein ; ou bien si l'infection première est une septicémie, et l'élimination microbienne se faisant à la fois par le rein et le tractus intestinal, l'infection de ces 2 organes pourraient se faire, chacune pour leur compte personnel, au même titre que l'infection biliaire (cholécystites), à la suite des maladies typho-paratyphiques.

d) Enfin signalons comme complication générale, la mort brusque par syncope, dans l'étiologie de laquelle l'insuffisance surrénale nous paraît devoir jouer un rôle prépondérant ; la thrombose de la veine fémorale (4 cas de Schmidt), les polyarthrites, l'infarctus rénal (1 cas Schmidt), l'embolie pulmonaire (1 cas), la polynévrite et la tétanie (1 cas Schmidt).

2° *Complications locales.* — L'enyahissement local, de proche en proche, des tuniques de l'intestin, par les agents microbiens, peut amener la production de toute une série de complications les unes d'ordre infectieuse, les suppurations, les autres d'ordre scléro-fibreux : Il peut se produire à la longue une sclérose adulte très marquée qui envahit les tuniques de l'intestin, d'où la constitution possible d'une véritable tumeur fibreuse étendue du côlon et rétrécissement secondaire de la lumière intestinale. Il semble que dans les recto-colites infectieuses il y ait une tendance plus marquée à la localisation de la réaction fibreuse, alors que dans les intoxications les lésions seraient plus diffuses.

a) *abcès colique intrapariétal.* — Cade dans son rapport au Congrès français de médecine 1912, cite 2 cas rapportés par Haim : « il s'agit d'une femme de 26 ans, prise brusquement de douleurs abdominales violentes, fièvre, sans vomissements ni constipation, température 39°. Poids 132. Ballonnement léger, forte contracture abdominale ; à la hauteur de l'ombilic, tumeur profonde mal limitée, sonore, douloureuse. Opération : liquide séreux trouble dans le péritoine. La tumeur est formée par l'épiploon et

le côlon transverse, en pleine épaisseur de la paroi du côlon traverse il y a une cavité pleine de pus. Guérison ».

b) Parfois apparaît une *péritonite généralisée* ; consécutive le plus souvent à une perforation du côlon (colites perforantes ou gangréneuses). D'autres fois elle peut survenir sans perforation, par migration des agents pathogènes à travers les tuniques altérées de l'intestin (Cameron, Rippmann, Rixdorf, Loomiss, Baümker, Biltorf, Sonnenburg etc.), Rosenheim (1 cas), Schmidt (1 cas).

c) *la péricolite purulente enkystée*. — Les signes en sont banaux. Ce sont ceux d'une appendicite aiguë qui se colècte ou d'une péritonite localisée. L'abcès peut se résorber par refroidissement ou bien s'ouvrir secondairement dans les viscères, ou dans la cavité péritonéale. Rosenheim mentionne un cas avec fistule rectale.

d) *la péritonite plastique*. — La plus fréquente, d'après Windscheid, elle se traduit par une tuméfaction profonde, résistante, dont le siège et la direction correspondent au segment intestinal inflammé, elle peut simuler une tumeur maligne du côlon, ou bien une tumeur bénigne, tumeur fibreuse du côlon, dont nous rapportons un cas.

e) *tumeur fibreuse du côlon avec rétrécissement*. — (formes sténosantes). Les inflammations du recto-côlon peuvent, quelle que soit leur intensité, rester localisées à la muqueuse, mais elles s'accompagnent souvent d'une infiltration des tuniques profondes de la paroi intestinale. C'est cette infiltration qui seule, ou jointe aux spasmes de la tunique musculieuse, donne lieu à une masse qui

peut simuler une tumeur. Un excellent signe différentiel sur lequel insiste Rosenheim, c'est la facilité avec laquelle le rectoscope traverse l'S iliaque, alors que dans le cancer l'infiltration des parois s'oppose absolument à sa progression. Mais il est des cas, où la réaction fibreuse de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse est telle, qu'elles s'hypertrophient considérablement. Elles s'épaississent de plusieurs centimètres, formant un tube rigide et volumineux, ce qui amène la production d'un rétrécissement souvent très étendu (jusqu'à 25-30 centimètres de long).

Divers auteurs avaient déjà signalé des cas de tumeurs fibreuses : Solling (de Copenhague, 1911), rapporte le cas d'une femme de 20 ans prise de troubles de constipation chronique avec petites hémorragies intestinales. La constipation devient telle que l'opération s'impose. On résèque en ce cas, 25 cm. de côlon iliaque, les altérations portaient sur la muqueuse et la sous-muqueuse. La sous-muqueuse était fortement épaissie, la muqueuse hérissée de granulations, se transformant en véritables polypes. Schmidt parle de l'épaississement inflammatoire de la paroi du côlon, qu'il a constaté à plusieurs reprises. De même Lynch et Draper (1914), citent un cas semblable de rétrécissement progressif du côlon chez un homme jeune, qui présentait cliniquement des pertes de sang et de mucus et des signes d'infection légère. Il se forme ainsi progressivement un rétrécissement du côlon descendant qui va jusqu'à complète obstruction. Il fut guéri par l'ablation complète du côlon descendant.

Second, dans son rapport de Bruxelles 1911, parle de

ces faits au point de vue thérapeutique. « L'opportunité des résections coliques étendues, chez des sujets atteints de colites chroniques, ne s'est guère imposée que devant les complications du mal, et la plupart des cas publiés sont des exemples de *rétrécissements cicatriciels*, de *tumeurs inflammatoires*, de *faux cancers*, réséqués volontairement ou non. Mais jusqu'ici les exemples de malades assez compromis pour que la gravité du syndrome colitique ait pu seule et par elle-même, exiger une résection colique sont très rares. Il en existe néanmoins quelques-uns ».

Segond rapporte aussi une observation de Cunéo et Picoi : Il s'agit d'une colite purulente et hémorragique très grave mettant la vie du malade en danger. On enlève 60 cm. de côlon, qui ne présente pas de péricolite, ni de ganglions dans le mésentère. A la coupe la paroi intestinale présente une épaisseur de 7 cm ; elle est constituée uniquement par une hypertrophie de la sous-muqueuse.

Nous avons pu observer de même un cas des plus instructifs que nous avons publié en collaboration avec MM. P. Duval et Bensaude. Nous en rappelons l'observation clinique :

OBSERVATION VI. — (résumée). *Recto-colite hémorragique*. Hémorragies répétées et très abondantes ayant mis en danger la vie du malade. Formation au bout de 3 ans, d'un rétrécissement étendu du côlon, consécutif à une réaction hypertrophique scléreuse et intense de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. — (P. Duval, Bensaude et Antoine). B... 58 ans, Ingénieur. Dans les antécédents héréditaires, on ne relève rien

de spécial ; à 19 ans scarlatine, à 22 ans, fièvre typhoïde guérie sans complications ni séquelles. Marié ; sa femme est bien portante. A eu deux enfants bien portants. On ne relève rien dans ses antécédents, si ce n'est une certaine irritabilité colique. Depuis de nombreuses années, sous une influence émotive, il survient un besoin pressant d'aller à la garde-robe ; selle diarrhéique abondante. Très sensible au froid, qui peut provoquer de même une pareille crise diarrhéique, mais sans autre conséquence. Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Pour la 1^{re} fois, à l'âge de 40 ans (1900), B... est pris en voyage d'une légère hémorragie par l'anus, on pense à des hémorroïdes. De 1900 à 1910, rien à signaler, si ce n'est une violente poussée d'eczéma sur les mains.

En 1910 (à 50 ans), le malade est pris d'hémorragies par l'anus, ces pertes de sang, assez abondantes, se produisent à l'occasion d'efforts de défécation ; elles durent 8 jours et cèdent à des lavements d'eau chaude.

De 1910 à 1916, état de santé parfait, si ce n'est qu'à la fin de cette période, B... se sent souvent pris de lassitude. Il se sent fatigué et moins actif.

Au début de 1916, tous les matins, au lieu d'une selle, B... se rend à la garde-robe 2 ou 3 fois de suite : les selles molles se succèdent à des intervalles d'une demi-heure, sans coliques et sans épreintes.

Le 1^{er} juin, pendant un voyage, il est pris brusquement à l'hôtel, d'une hémorragie par l'anus, et non mêlée à des matières. Ces pertes de sang se reproduisent 4 à 5 fois par jour et sans douleurs. Il continue ses affaires, sans être autrement incommodé.

Dans la nuit du 6 juin, nouvelle et abondante hémorragie. Il rentre à Paris le 10 juin et depuis il continue à avoir des hémorragies, mais l'état général reste bon, et la constipation remplace la diarrhée. De temps à autre, B... est obligé de prendre un laxatif. Durant les périodes de constipation, les hémorra-

gies rectales se reproduisent plus abondantes ; mais elles diminuent nettement chaque fois qu'il prend un laxatif. Il semble qu'elles soient en rapport avec le passage de matières dures contre une muqueuse congestionnée.

Le Dr Delaux soigne alors ce malade, et constate des émissions abondantes de sang par l'anus ; parfois le sang est mêlé à des glaires et leur émission s'accompagne parfois de coliques et de ténésme. En général, les hémorragies se reproduisent plusieurs fois dans la matinée, rarement le soir et la nuit.

Le 6 juillet, grosse hémorragie dans la soirée. Le Dr Lion est appelé et décide qu'un examen rectoscopique est nécessaire. Le Dr Bensaude, qui le pratique, constate une muqueuse rouge foncé, œdématisée, avec petites hémorragies en surface, aussi loin que peut pénétrer le rectoscope. Un traitement d'épreuve à l'émétine est institué, qui améliore notablement l'état du malade.

En août 1916, le malade, beaucoup mieux, part à la campagne. Il en revient très amélioré, et reprend ses occupations.

Pendant plus de 18 mois, l'amélioration se maintient : il n'y a ni douleurs, ni hémorragies, ni modification des selles.

Brusquement, en sept. 1918, B... est repris d'hémorragies abondantes. Il va à la selle régulièrement, mais les matières sont accompagnées de glaires et de sang. Souvent il émet du sang pur, en quantité variable, sans douleur ni ténésme. Le sang est rouge tantôt noir, venant après les matières. Les selles sont très fétides.

Un nouveau traitement à l'émétine reste sans résultat, et l'état général ne tarde pas à s'affaiblir.

Pendant 3 mois, il y a des périodes d'accalmie, coupées d'aggravation subite ; mais dans l'ensemble l'état général décline, le malade maigrit, s'anémie, se sent très asthénique.

Au début de sept. on fait pratiquer chez Carrion divers examens : Le Wassermann est négatif ; le séro-diagnostic reste négatif avec le bacille d'Eberth, les paratyphiques, les bacil-

les de Hiss, de Flexner, Shiga. La recherche des amibes et des kystes dans les selles reste sans résultat. Mais dans les mucosités purulentes, et sanglantes, « il a été constaté un assez volumineux groupement de cellules épithéliales qui peuvent faire songer à une lésion néoplasique ».

Songeant à la possibilité d'un néoplasme du gros intestin, le D^r Petit-Dutaillis fait examiner aux rayons X le malade. Le lavement opaque montre au D^r Maingot un défilé étroit, long de plusieurs centimètres au niveau du colon iliaque et descendant, mais rien ne permet d'affirmer un néo du gros intestin.

Au commencement de mars 1919, les hémorragies se répètent sans cesse, mettant la vie du malade en danger. M. P. Duval est appelé et décide d'intervenir. Au cours d'une laparotomie exploratrice, il trouve le côlon ilio pelvien infiltré, hypertrophié et dur et le résèque sur une longueur de 25-30 centimètres.

Le bout supérieur est abouché à la paroi : anus iliaque gauche. Les suites opératoires sont excellentes ; les hémorragies ont complètement cessé par le bout inférieur ; l'anus fonctionne parfaitement.

Le malade reprend rapidement des forces et se trouve en très bon état, conservant son anus artificiel.

Anatomie-Pathologique. — Le segment du gros intestin enlevé au cours de l'opération montre que le colon est le siège d'une hypertrophie considérable, qui semble porter tant sur la sous-séreuse que sur la sous-muqueuse. La lumière de l'intestin est très réduite et la muqueuse présente un hypertrophie irrégulière qui lui donne un aspect tomenteux ; on dirait presque un semis de grains de mil. Il y a une congestion diffuse et intense.

L'examen histologique montre que l'hypertrophie est constituée surtout aux dépens de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Il existe une sclérose adulte hypertrophique de ces 2

tuniques. Infiltrations lymphoïde extrêmement dense, sans tendance nodulaire, et développement extraordinaire des vaisseaux, des capillaires, transformés en véritables lacs sanguins.

Ces lésions anatomiques éclairent singulièrement l'histoire clinique de ce malade.

En résumé, il s'agit d'un homme qui ayant eu pendant quelques années des troubles d'entéro-colite très bénins, est pris brusquement d'un syndrome de colite hémorragique typique. Sans cause apparente, autre que des fatigues, du surmenage, des voyages répétés, et sans être gêné dans ses occupations ce malade est pris d'hémorragies coliques de sang rouge, abondantes, répétées, tenaces, résistant à tous les traitements. L'examen rectoscopique ici encore révèle des signes d'une congestion intense de la muqueuse recto-colique. Ici encore, toutes les recherches mises en œuvre pour déterminer la cause de cette affection restent sans résultats : pas d'amibes, pas de kystes, pas de dysentérie, pas de Wassermann positif, pas de séro-diagnostic positif ni avec l'Eberth, ni avec les paratyphiques, ni avec les bâcilles dysentériques. Progressivement, il se constitue chez ce malade une hypertrophie de la sous-muqueuse du colon ; hypertrophie lente, progressive, ne se révélant par aucun symptôme clinique net, et n'amenant aucun trouble grave. La radioscopie donne ici des renseignements utiles, puisqu'elle montre l'existence d'un rétrécissement colique étendu. Mais c'est à cause de la répétition des hémorragies, de leur abondance, de leur résistance à tous les traitements médicaux mis en œuvre, que l'opération est décidée, et l'on trouve une tumeur hypertrophique du colon descendant, portant spécialement sur la sous-muqueuse et la sous-séreuse. Le lien de cause à effet qui unit dans ce cas le syndrome colite hémorragique et rétrécissement inflammatoire du colon ne paraît pas douteux. Malheureusement nous n'avons pas pu examiner ce malade avant l'opération et nous n'avons pu ainsi rechercher au niveau de la muqueuse intestinale le germe

pathogène, cause de cette recto-colite, mais étant donné le caractère nettement inflammatoire des lésions observées, et l'absence de toute cause d'intoxication, il paraît permis de rapporter ces lésions à une infection primitive ou secondaire du recto-côlon, ainsi s'est constituée progressivement une tumeur inflammatoire avec rétrécissement étendu. Si les hémorragies n'avaient pas mis par leur répétition et leur abondance la vie de ce malade en danger et n'avaient pas nécessité une opération urgente, il est probable que les lésions auraient continué à évoluer jusqu'à amener la production d'un rétrécissement serré et des signes d'occlusion intestinale.

Cette observation est doublement intéressante, car elle montre les liens qui réunissent cette hypertrophie fibreuse inflammatoire aux recto-colites hémorragiques et aussi parce que se constituant à bas bruit, elle a été en quelque sorte découverte au cours de l'opération nécessitée par des signes graves de la recto-colite hémorragique.

On doit rapprocher de ces faits, les *tumeurs inflammatoires amibiennes* du gros intestin, qui ont fait l'objet d'une étude récente d'Eugène Lasnier (Montévidéo). Cet auteur a vu des tumeurs assez considérables, parfois multiples siégeant au niveau du cœcum ou du côlon transverse. L'étude de ces tumeurs a montré qu'il s'agissait d'une hypertrophie fibro inflammatoire avec abcès anfractueux dans la paroi de l'intestin. Lasnier a pu constater, outre la réaction scléreuse hypertrophique, une infiltration leucocytaire marquée et même des amibes dans les tissus. La muqueuse absente par endroits était remplacée par des ulcérations assez étendues.

Du reste la dysentérie amibienne chronique, par la formation de tissu cicatriciel et scléreux, peut transformer

le gros intestin en un canal rigide, fibreux, réalisant « l'intestin de zinc » des classiques. Ces lésions peuvent se compliquer de brides épaissies, de rétrécissement par rétraction progressive, d'où possibilité ultérieure d'accidents d'occlusion intestinale.

CHAPITRE VI

Formes Cliniques

Toutes les formes cliniques peuvent être observées, depuis des formes passagères et curables, jusqu'aux formes tenaces et particulièrement graves : les malades peuvent se trouver alors en danger par la répétition et l'abondance des hémorragies, par la gravité des phénomènes infectieux ou la suppuration. De telle sorte que l'on peut dire qu'il n'y a pas une recto-colique hémorragique ou purulente, mais une grande variété de formes cliniques, variables suivant les malades, la gravité de l'infection, la virulence du microbe. Nous les grouperons suivant les symptômes, suivant l'évolution, suivant la nature et l'étendue des lésions anatomiques.

I. — *Formes suivant les symptômes.* — Tout en reconnaissant et en précisant l'existence des colites hémorragiques, Mathieu étudiait plutôt les hémorragies au cours des colites. C'est ainsi qu'il les distinguait en 3 groupes : 1° les hémorragies abondantes qui surviennent au cours des colites dysentériques aiguës.

1° les hémorragies abondantes et répétées qui survien-

nent au cours de la colite dysentérique chronique ou ulcéreuse.

3° les hémorragies qui surviennent au cours de la colite muco-membraneuse chronique.

Mais Mathieu n'avait pas vu qu'il s'agissait là de types cliniques variés, traduisant les lésions du recto-côlon par des agents divers. Il n'avait pas vu, quoiqu'en en pressentant parfois la possibilité, la réaction inflammatoire qui accompagne la colite hémorragique, en traduit fréquemment la nature infectieuse et la rapproche des recto-colites purulentes. Dans tous ces faits, il ne s'agit pas de simples hémorragies coliques ou d'épistaxis coliques, épiphénomènes qui peuvent se voir au cours de multiples maladies, mais d'une véritable recto-colite, qui peut se manifester tantôt par une congestion intense et des hémorragies répétées ; ce sont les recto-colites hémorragiques vraies ; tantôt par une suppuration plus ou moins abondante ; ce sont les recto-colites purulentes, avec toutes les formes cliniques intermédiaires que nous avons déjà décrites.

Suivant la transformation ou la prédominance d'un symptôme on peut ajouter plusieurs autres formes cliniques :

1° *forme mélœnique* (Mathieu). Il s'agit parfois de malades ayant des douleurs abdominales plus ou moins violentes, avec crises de diarrhée. Puis un jour, la crise devient plus violente, et il se produit une hémorragie abondante de sang noir sans caillots. Le sang a été retenu sans doute plus ou moins longtemps dans le côlon avant son évacua-

tion d'où l'aspect méloénique qu'il peut présenter. Dans les colites haut situées, le sang est mêlé aux matières et en partie digéré, réalisant aussi l'aspect de méloëna.

2° *Forme apyrétique.* — C'est la forme la plus fréquente. La plupart de nos malades ne présentaient aucune perturbation de la température. Il semble que les formes hémorragiques soient plus souvent apyrétiques que les formes purulentes. Dans ces cas d'apyrexie, il peut n'exister qu'un peu d'asthénie, quelques signes intestinaux ; la constipation prédominant, et souvent de l'anorexie.

3° *Forme asthénique.* — Dans laquelle prédominent les signes de fatigue générale, courbature lombaire, douleurs dans les membres et en particulier dans les mollets. Des signes d'insuffisance surrénale peuvent être constatés ; raie blanche et hypotension, pigmentation cutanée.

4° *forme anémique.* — Dans certains cas, les hémorragies intestinales, se répétant fréquemment et en abondance, peuvent entraîner à la longue un degré d'anémie qui peut s'accroître et même prédominer. Les malades sont pâles, blafards, les muqueuses décolorées et ont tous les symptômes que présentent en pareils cas les malades atteints d'hémorragies profuses. L'examen du sang montre une valeur globulaire normale, mais une diminution plus ou moins considérable du nombre des globules rouges, qui peut descendre au dessous de 3.000.000. Les globules blancs sont en général légèrement augmentés et la polynucléose prédomine, traduisant l'infection.

OBSERVATION VII (BENSAUDE). — Guil..., 38 ans, souffre depuis 5 à 6 ans de douleurs abdominales, de constipation opiniâtre. En août et septembre 1915, il présente pour la première fois des hémorragies intestinales, dont il se remet. Au mois de juillet 1916, il est pris à nouveau de douleurs abdominales vives, suivies de l'expulsion de sang pur en abondance, sans matières. Soigné à l'Hôpital Cochin, il se remet ; les hémorragies cessent, mais la constipation persiste.

En mai 1917, il entre à l'Hôpital Lariboisière pour une nouvelle crise hémorragique, cette fois-ci plus grave que les autres.

Le malade tombe dans un état d'anémie profonde et l'en craint pour son existence. Le sang est expulsé seul ou avec des selles — qui sont liquides et contiennent parfois des glaires —. L'examen de ces selles, fait à plusieurs reprises au Laboratoire du Val-de-Grâce et à l'Institut Pasteur, ne révèle rien de particulier, ni amibes, ni kystes, ni bacilles dysentériques. L'examen rectoscopique est pratiqué : l'instrument ne peut pénétrer au-delà de 17 cm. et l'on voit constamment sourdre du sang des parties situées au dessus. Toute la muqueuse examinée, depuis la région sphinctérienne jusqu'à 17 cm. et au-delà, est rouge, framboisée. Sur le fond rouge uniforme, se détache par endroits un piqueté de pétéchies. Dans d'autres régions, la muqueuse est finement granuleuse ou présente des granulations un peu plus grosses. Par endroits elle devient bourgeonnante, mais les petits bourgeons sont mous. Elle saigne partout au moindre attouchement. Nulle part il n'y a d'ulcération, de fausses membranes. Pas d'hémorroïdes.

On institue un traitement par injections d'émétine et l'extrait de garcinia. Au bout de trois mois le malade sort très amélioré — mais non guéri — car une nouvelle rectoscopie montre une muqueuse d'aspect normal en certains endroits, mais fortement congestionnée dans d'autres. Il n'y a plus

de granulations, ni bourgeons, ni œdème. Au niveau des zones congestionnées, on voit de nombreux capillaires, donnant une teinte rouge vif à la muqueuse et entre les mailles de ces capillaires des parties où la muqueuse a gardé sa teinte normale. D'où un aspect de mosaïque très curieux.

5° *forme avec diarrhée profuse.* — La diarrhée est rare en général. Quand elle existe, elle est un symptôme de colite grave et étendue à la plus grande partie du côlon. Elle se répète 4 à 5 fois par jour et s'accompagne rapidement d'une dénutrition intense. Les évacuations hémorragiques ou purulentes peuvent survenir en même temps que les selles ou en dehors d'elles.

6° *forme avec constipation.* — C'est la plus fréquente. La grande majorité de nos malades présentaient en effet une constipation opiniâtre, persistante depuis de nombreuses années. Certains pour aller à la selle régulièrement, étaient obligés de prendre un lavement évacuateur quotidien. Ce sont en général les formes les mieux tolérées, car il n'y a dans ces cas aucun trouble de la digestion intestinale.

7° *forme avec tumeur inflammatoire et rétrécissement.* Au chapitre des complications, nous avons rapporté l'observation d'un malade chez lequel les hémorragies, durant depuis plusieurs années, avaient provoqué un état tellement grave, qu'on fut obligé d'intervenir. On trouva une tumeur inflammatoire du côlon, s'étendant sur une longueur de 25 cm. environ (observ. n° VI).

Dans ce cas le rétrécissement, en train de se constituer,

n'avait pas pu encore se manifester par des symptômes propres.

Lynch et Draper en ont rapporté également un cas, qu'ils ont dû opérer. Solling (de Copenhague) rapporte l'observation d'un cas avec occlusion : « il s'agit d'une femme de 20 ans, ayant joui d'une santé parfaite jusqu'au jour où apparaissent un certain degré de constipation, en même temps que de petites quantités de sang mélangées aux matières. Ces troubles parurent céder à un régime et à l'administration de petites doses d'huile de ricin. Pendant 6 mois, la santé parut parfaite. Mais dans la suite, les mêmes symptômes réapparurent. Du sang, du mucus furent constatés à nouveau dans les selles. La constipation devient de plus en plus opiniâtre et les douleurs localisées à la fosse iliaque gauche complétèrent la symptomatologie clinique. A l'examen, l'abdomen était distendu, l'S iliaque douloureux et dilatée. Le toucher rectal fut négatif. La rectoscopie pratiquée montra ; l'intégralité du gros intestin jusqu'à l'S iliaque ; à ce niveau, la paroi intestinale devint rigide. Après déter-sion du muco-pus, la muqueuse apparaissait violacée, saignant au moindre contact, rugueuse, et granuleuse à la surface. On fit une appendicostomie et des lavages intestinaux et ultérieurement on réséqua 25 cm. de l'S iliaque. La pièce enlevée montra le péritoine et la musculéuse normaux. Les altérations portaient sur la muqueuse et la sous-muqueuse ».

II. — *formes suivant l'évolution.* — A côté des formes chroniques et des formes subaiguës qui sont les plus fré-

quentes et que nous avons pris comme types de notre description, il faut signaler une *forme aiguë*.

1° *forme aiguë*. — Brusquement, en pleine santé, le malade est pris de symptômes fébriles, rappelant un embarras gastro-intestinal ou une grippe intestinale. Céphalé, courbature, la fièvre monte à 38° 5. Des vomissements surviennent ainsi qu'une diarrhée abondante. Les selles sont nombreuses, liquides, verdâtres, parfois noirâtres, d'odeur fétide. A la suite surviennent au bout de 2-3 jours des hémorragies. Dès lors la maladie revêt une allure subaiguë, qui va évoluer en quelques semaines ou quelques mois. (Albu, Ohly, Müller). Ces états de colite grave rappellent assez les intoxications alimentaires subaiguës, type infection à bacilles de Gartner. On peut aussi les rapprocher des états dysentériques suraiguës, des états cholériques dûs aux bacilles paratyphiques (Groll et Guy Laroche etc...)

2° *forme bénigne*. — Le début est le plus souvent insidieux, il se produit par poussées successives, graduellement, jusqu'au moment où s'établit un état hémorragique presque permanent. Dans l'intervalle de ces poussées hémorragiques ou purulentes, échelonnées, la santé est parfaite, les selles normales ; le malade mène une vie aussi normale qu'un individu sain. Les rechutes sont extrêmement fréquentes et l'on n'est jamais sûr qu'un malade est définitivement guéri ou à l'abri d'aggravation subite.

3° *forme très grave*. — C'est une forme assez rare heureusement, mais qui se rapproche beaucoup de la forme ulcéreuse aiguë, décrite par les Allemands et les Anglo-

Américains. Nous en avons observé un cas, qui s'est malheureusement terminé par la mort, malgré tous les traitements mis en œuvre. Nous avons aussi isolé de la muqueuse colique de ce malade un bacille pathogène du même groupe des *Salmonelloses*. Mais ces formes graves ne sont pas forcément ulcéreuses.

OBSERVATION VIII. — Recto-colite grave hémorragico-purulente. Lésions intestinales congestives et érosives. Etat général très mauvais. Aggravation progressive et mort. — Gi... 38 ans, employé au P. L. M. entre Salle Chomel le 13 juin 1919 pour entérite et hémorragies intestinales.

Antécédents. — Peintre en bâtiment jusqu'à l'âge de 28 ans; il n'a jamais eu d'accidents de plomb. Aucune maladie, pas de syphilis, pas de séjour aux Colonies. Marié, sa femme et une fillette sont bien portantes.

Histoire de la maladie. — Santé parfaite et aucun trouble intestinal jusqu'en novembre 1918.

A cette époque, survient brusquement de la diarrhée: 4-5 selles par jour, constituées par des matières liquides, jaunes, contenant déjà un ou plusieurs petits îlots de sang qui surnageaient. Dans la journée, ténèsme fréquent et épreintes, avec évacuation seulement d'un peu de liquide teinté de sang. Le malade a un appétit normal, pas de fièvre, mais il maigrit progressivement.

En mars 1919, nouvelle poussée de diarrhée avec filets de sang dans les matières. Subitement, au début de mai, survient une aggravation: le malade a 12-15 selles par jour, accompagnées de quelques coliques abdominales et d'épreintes. Ces fausses envies s'accompagnaient d'ailleurs, en dehors des selles, de l'émission d'une petite quantité de sang pur ou délayé dans de la sérosité. Pas de glaires, pas de fièvre. Son

linge est souillé fréquemment de taches de sang et de taches jaunes comme du pus. On ne note pas d'autre symptôme qu'une céphalée intermittente et des fourmillements dans les doigts.

À son entrée dans le service, 13 juin 1919, le malade paraît très amaigri, les traits tirés, le visage un peu anxieux, la peau paraît un peu bistrée.

En 24 heures il a eu 10 émissions très liquides, sans odeur : elles sont constituées surtout par du sang rouge foncé, comme délayé dans de la sérosité et du mucus. D'autres selles examinées paraissent constituées par du sang rouge et du sang brunâtre, mêlé à du pus abondant. Le volume des liquides ainsi évacués est de 80 à 100 centimètres cubes chaque fois. On est frappé par l'absence d'odeur infecte.

Les signes généraux sont peu marqués ; le pouls est bon ; la température oscille entre 37°,5 et 38°,5 ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. À l'examen, l'abdomen paraît normal ; il n'y a pas de météorisme. Le trajet du côlon transverse est un peu douloureux, et l'on croit sentir le colon descendant comme en état de spasme. L'anus est normal ; le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

Rectoscopie. — Jusqu'à 13 cm., la muqueuse est rouge violacée. Au-delà, elle apparaît encore très congestionnée. Par contre, le canal anal est pâle et contraste avec la rougeur intense de la muqueuse du recto-côlon. Il n'y a pas d'hémorroides. Sur le fond de congestion de la muqueuse, se détache un piqueté hémorragique dense.

Un prélèvement direct des produits de sécrétion est fait au rectoscope et desensemencements sont pratiqués sur des boîtes de Pétri. L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal au niveau du cœur, des poumons, du foie, de la rate. La pression artérielle est de 13/9. La langue est blanche, chargée.

Dès son entrée, le malade est mis au traitement à l'émétine.

8 centigr. par jour sont injectés sans résultat. Les selles deviennent plus abondantes (15 à 16 par jour), et sont toujours constituées par du sang et du pus. Successivement, on essaie sans résultat appréciable des traitements divers : lavages au sérum chaud, dermatol, hémostyl, potion au chlorure de calcium. Puis irrigations rectales avec une solution isotonique de chlorure de magnésium avec la canule à double courant de Bensaude. Les selles contiennent alors beaucoup moins de sang, les matières sont toujours fluides, purulentes, inodores.

Une nouvelle rectoscopie, pratiquée le 25 juin, montre une recto-colite hémorragique typique avec érosions superficielles des plus nettes. Par endroits on voit des placards muqueux et blanchâtres ; lorsqu'on les essuie on voit la muqueuse très congestionnée avec ecchymoses et placards de suffusion hémorragique. Ces lésions remontent aussi loin qu'on peut voir dans le sigmoïde ; par endroits, la muqueuse apparaît tomenteuse et bourgeonnante.

En juillet, l'état général s'aggrave : l'amaigrissement s'accroît, le malade a un dégoût marqué pour toute alimentation. Sensation de froid avec frissonnements tous les soirs, avec nausées. L'asthénie est très marquée. La pression artérielle est tombée à 7/7 au Pachon avec des oscillations de 4 degré à peine ; le pouls est petit régulier ; les téguments sont à la fois pâles et légèrement bistrés. Les selles sont aussi nombreuses, 20 par jour environ, contenant du sang, du pus de la sérosité, des matières verdâtres. L'abdomen est légèrement ballonné ; la palpation est douloureuse le long du côlon descendant et sigmoïde.

Examen du sang. (Mme S...) : = Hémoglobine, 85 % ;
G. R. = 3.224.000 ; G. B. = 16.700 (7 juillet).

Examen radioscopique de l'intestin. — L'étude du transit intestinal est étudié par notre collègue Bisson. Au bout de

5 heures, le repas est en entier dans le grêle. Au bout de 7 heures, il est collecté dans le sigmoïde. Une petite portion est restée dans le cœcum. Au bout de 9 heures, tout a été évacué.

Un deuxième examen pratiqué donne les mêmes résultats : il y a une évacuation normale de l'estomac et du grêle. A partir du cœcum le repas suit une marche extrêmement rapide ; il serait même impossible de noter sa présence dans le trajet du côlon, s'il ne restait quelques traînées légères de baryum par endroits (marbrures décrites par Stierlin). Les lésions du côlon remonteraient donc au cœcum, d'après cet examen.

Examens de laboratoire. — Dosage de l'urée sanguine = 15 centigrammes. Dosage de l'urée dans les évacuations alvines : 0 gr. 67 ; dosage des chlorures : 4 gr. 38. Examen du sang (à son entrée) : hémaglobine : 75 % ; G. R. = 4.700.000. G. B. = 21.000, dont : Polys, 64 ; monos, 31 ; éosinophiles, 5. Réaction de Wassermann = négative. A plusieurs reprises on cherche, en vain, dans les selles des amibes, des kystes amibiens. Le séro-diagnostic avec les bacilles typhiques, paratyphiques A et B, dysentériques His, Flexner, Shiga, est resté négatif.

L'état du malade s'aggrave de plus en plus ; les selles deviennent très fréquentes : 25 à 30 par 24 heures. Elles se modifient également : parfois il y a un peu de sang, comme des crachats hémoptoïques ; mais elles contiennent surtout du pus en très grande quantité, en même temps que leur émission s'accompagne de coliques abdominales et de ténésmes. L'anorexie est presque absolue, entraînant une dénutrition rapide et un amaigrissement intense. La fièvre oscille autour de 38°.

Le malade est opéré par M. de Martel, qui lui fait un anus cœcal. Des lavages de tout l'intestin sont dès lors pratiqués. Mais malgré cela, le malade meurt à la fin de juillet. La

vérification nécropsique n'a pu être pratiquée, à cause de l'opposition de la famille.

Ainsi, il s'agit d'une forme extrêmement grave de rectocolite diffuse, ayant amené rapidement par les hémorragies et la suppuration continuelles, un affaiblissement progressif du malade, qui a abouti à la mort. C'est dans ces formes graves que les symptômes intestinaux peuvent s'accompagner de symptômes de réaction à distance (réaction colique de Mathieu et Millon) : hypersensibilité épigastrique, nausées, vomissements, tendance lypothymique, accélération du pouls, angoisse et même faciés péritonéal. Tous ces symptômes prennent une intensité plus ou moins considérable suivant les sujets. Nous y ajouterons l'hypotension artérielle (au Pachon, 8 maxima), le refroidissement des extrémités, la sensation continue de froid, les troubles gastriques, l'anorexie absolue pour toute alimentation, une ébauche de pigmentation des téguments, en somme un ensemble de symptômes qui peuvent faire penser à une lésion secondaire des glandes surrénales. Triboulet qui a étudié des cas analogues chez les enfants atteints de gastro-entérites aiguës, croit plutôt à une *insuffisance intestinale*. — Pour Triboulet en effet, les éléments de ce syndrome seraient expliqués par la physiologie pathologique de l'intestin : a) inhibition des échanges digestifs normaux ; b) irruption dans la circulation de poisons que la muqueuse n'a pu stériliser ou atténuer ; car la muqueuse digestive est le grand stérilisateur avec le foie, plus que lui peut-être (Falloise) ; c) d'où résorption de produits autogènes, les toxines digestives poisons elles aussi (Le Play, H. Roger). d) enfin ces modi-

fications si profondes de la muqueuse nous expliquent peut-être encore la résorption possible de germes pathogènes à la période terminale agonique (Marfa et Deguy).

Forme gangréneuse. — Très rare : on peut en rapprocher la forme perforante (Durand et Patel). Elle résulte soit d'une nécrobiose consécutive à une oblitération vasculaire, produite peut-être par des embolies microbiennes, soit d'un sphacèle commençant par la muqueuse et gagnant les parties profondes.

Cliniquement, le début est brusque, les selles sont sanglantes, sanieuses ; on voit des lambeaux de muqueuse s'éliminer avec du pus et du sang, le tout d'une très grande fétidité. L'état général est très atteint, l'affaiblissement très marqué ; la température monte à 39°5-40°. Le côlon forme une corde dure, douloureuse. Le pronostic est des plus sévères ; la mort est de règle, résultant d'une septicémie ou parfois d'une perforation du côlon avec péritonite généralisée secondaire.

Au rectoscope, on voit de larges surfaces recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux épais, plus ou moins adhérent, à contours polycycliques. Au-dessous, la muqueuse apparaît nue, profondément entamée, avec de nombreuses papilles rouges donnant un aspect tomenteux.

III. — *Formes suivant les lésions anatomiques et leur étendue.* — Suivant la prédominance des diverses lésions observées à la rectoscopie, on peut distinguer autant de formes cliniques différentes :

1° *Recto-colite congestive*. — C'est dans cette forme que prédominent les lésions congestives diffuses, la muqueuse présentant une rougeur intense, violacée, diffuse ou par placards de suffusion hémorragique plus ou moins étendus. Entre ces placards, se voient des réseaux capillaires dilatés et des arborisations très nettes en bouquet.

2° *Recto-colite purpurique*. — Sur un fond de congestion marquée et diffuse de la muqueuse peut se détacher un piqueté hémorragique plus ou moins marqué et qui ressemble parfois à une véritable éruption de pétéchies purpuriques.

3° *Recto-colite érosive* (Bensaude, Friedel). — C'est toujours sur un fond d'inflammation simple, revêtant l'un des aspects précédents, que peuvent se voir de multiples érosions, en coup d'épingle, (20 environ par champ rectoscopique) et d'où le sang sourd comme de véritables puits. Cet aspect n'est pas spécial d'ailleurs aux rectocolites hémorragiques, mais il est fréquent également au cours des rectocolites purulentes. Au lieu de sang, c'est du pus qui sourd de ces puits muqueux. Il semble qu'il s'agisse là des orifices glandulaires qui laissent écouler ainsi leur contenu.

OBSERVATION IX (BENSAUDE). — Il s'agit d'un malade envoyé par MM. Enriquez et Turner, âgé de 68 ans, et qui fut pris brusquement de douleurs dans la région de la fosse iliaque gauche, avec diarrhée violente. Les selles sont abondantes et contiennent beaucoup de mucus. Au bout de 3 jours, le malade rend du sang, tantôt avec les selles, tantôt pur, mais sans glaires ; ces émissions sanguines se répètent presque tous les jours pendant deux mois.

Au moment de l'examen, le malade est amaigri, et on sent dans la fosse iliaque gauche une corde résistante et douloureuse, qui fait penser à une tumeur. Examen rectoscopique : l'instrument pénètre jusqu'à environ 21 cm. de l'an us, sur toute cette étendue, on voit une muqueuse rouge foncé, boursoufflée, présentant de *minimes érosions*, saignant au moindre attouchement. Il n'y a pas de néoplasme, et l'aspect de la muqueuse fait poser le diagnostic de recto-colite hémorragique. Des examens de selles furent pratiqués. Les trois examens effectués par MM. Carrion et à l'Institut Pasteur, furent tous négatifs tant au point de vue amibes que bacilles dysentériques. Malgré ces recherches négatives, on administre l'émétine en injections sous-cutanées et à partir de ce moment le malade n'a plus qu'une seule hémorragie. Un nouvel examen rectoscopique, pratiqué trois semaines après, montre un changement notable dans l'état de la muqueuse, qui reste encore congestionnée cependant.

4° *Recto-colite granuleuse*, maladie Widerhofer (Mathieu). — Strauss, Rosenheim, Schmidt, Quenu et Hartmann, Bensaude, Mummery etc. signalent tous que la muqueuse, outre une hyperhémie intense avec tuméfaction, peut-être d'apparence granuleuse, comme du papier saupoudré de sable (Mummery). Cette procto-sigmoïdite granuleuse (sorte de psorentérie), n'est pas sans analogie avec la pharyngite granuleuse. Les granulations, généralement fines, peuvent cependant être assez grosses pour donner à certaines parties de la muqueuse l'aspect d'une framboise.

5° *Recto-colite bourgeonnante*. — C'est en quelque sorte une exagération de la forme précédente qui ne doit pas être confondue avec la polypose intestinale. La muqueuse

enflammée réagit violemment en produisant de petites saillies comme des bourgeons charnus du volume d'un petit pois, généralement multiples et irrégulièrement disposés sur la face antérieure ou la face postérieure du rectum. Ils peuvent s'ulcérer à la longue, et être l'origine d'hémorragies abondantes. Parfois il s'agit d'excroissances analogues à de petites verrues, mobiles ou non sur le plan sous jacent, et saignant en général au moindre attouchement. Quand les bourgeons disparaissent, ils laissent à leur place des petites cicatrices blanchâtres.

6° *Recto-colites ulcéreuse set, à dépôts blanchâtres* -- Nous avons déjà signalé ces lésions plus graves, qui s'observent sur un fond de congestion simple de la muqueuse. Celle-ci est oedématiée et forme de gros plis qui ne s'effacent pas par l'insufflation. Les ulcérations, généralement multiples, ont une teinte jaune pâle, et sont recouvertes de muco-pus mélangé à du sang. Elles saignent au moindre contact en nappe. La plupart du temps elles sont seulement superficielles et constituent plutôt des exulcérations. Parfois, plus profondes, elles atteignent la musculieuse. Habituellement isolées, elles peuvent se réunir en placards plus ou moins étendus, ou gagner profondément la paroi intestinale, réalisant alors la colite ulcéreuse grave. Les signes fonctionnels et généraux sont ici au maximum. D'autres fois ils sont latents et la rectocolite n'est qu'une découverte d'autopsie (Mathieu, Rathery, Cuyon et Rivet).

Bensaude a rapporté plusieurs cas de procto-sigmoïdites, présentant des dépôts blanchâtres, rappelant l'aspect de ceux que l'on rencontre dans la gorge. Tantôt il s'agis-

sait de petits dépôts analogues à ceux facilement enlevables de l'amygdalite pultacée, ou du muguet, tantôt il y avait des filaments ou de véritables plaques adhérentes, épaisses comme des fausses membranes diphtériques, ou minces et transparentes comme des plaques muqueuses. Dans 2 cas, Bensaude a vu un exsudat présentant des contours polycycliques, rappelant des plaques d'herpès et semblant se produire par éruptions successives. Ces exsudats furent examinés, sans qu'on puisse en déterminer la nature.

7° *Suivant l'étendue des lésions enfin*, on pourra se trouver en présence de formes différentes : *forme diffuse*. C'est ainsi que dans un cas de Lynch, tout le gros intestin était enflammé. De même dans le cas de recto-colite grave que nous avons rapporté (observ. n° VIII), ce sont les formes les plus sévères, celles qui s'accompagnent de diarrhée intense et d'intolérance colique, qui ne tardent pas à provoquer des phénomènes de dénutrition et d'intoxication des plus graves. D'après Schmidt, les lésions pourraient remonter exceptionnellement sur le grêle et même le pylore et l'estomac *formes segmentaires* : Mais le plus souvent en dehors de quelques cas localisés au cœcum (type infantile ou fœtal du cœcum) signalés par Lynch et Draper les lésions sont nulles dans le côlon ascendant. Elles commencent dans le côlon transverse pour devenir de plus en plus intense et confluentes à mesure que l'on s'approche du côlon sigmoïde et de la partie supérieure de l'ampoule rectale. La forme recto-sigmoïdienne est en effet la plus fréquemment observée, son pronostic est moins grave. C'est elle qui peut s'accompagner d'un minimum de si-

gues physiques et généraux. Bien souvent l'individu ne se croirait pas malade, s'il n'avait des pertes sanglantes ou purulentes à répétition. Les proctites accompagnent presque constamment les colites, mais elles peuvent exister seules. Bien étudiées par Bensaude, puis par Mummery, elles peuvent présenter des lésions prédominantes soit dans la 1/2 inférieure de l'ampoule rectale, soit dans la 1/2 supérieure, soit elles envahissent toute l'ampoule. Les formes, de beaucoup les plus fréquentes, sont celles de la 1/2 supérieure, qui commencent à 8-10cm. de l'anus et remontent plus ou moins jusque sur la muqueuse du côlon pelvien. Il est en effet souvent très difficile de savoir si l'infection est purement localisée au rectum ou au recto-côlon.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique

I. — *Lésions macroscopiques.* — Les renseignements nécropsiques confirment les lésions observées au rectoscope sur le vivant. Leur étude a été faite ailleurs : elles vont depuis la simple congestion hyperhémique de la muqueuse, jusqu'aux ulcérations profondes et étendues. Elles ne sont d'ailleurs pas en rapport avec la gravité de l'allure clinique des recto-colites. Un fait domine surtout les lésions observées : c'est la tendance extrêmement marquée à la réaction scléreuse hypertrophique de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse.

Les lésions congestives prédominent toujours : elles vont depuis une rougeur diffuse intense de la muqueuse jusqu'aux éruptions purpuriques, aux bouquets de réseaux capillaires, à l'œdème et aux placards étendus de suffusion hémorragique. Parfois on peut observer des érosions, des exulcérations et même plus rarement des ulcérations véritables, dont nous avons déjà décrit les caractères et les variétés. La muqueuse peut présenter un aspect granuleux (saillies folliculaires ou psorentérie) et parfois une réaction polypeuse plus ou moins étendue.

Dans les formes surtout chroniques, à évolution prolongée, avec rechute, il n'est pas rare de constater un

épaississement plus ou moins marqué de la paroi intestinale : cet épaississement est de plusieurs centimètres et peut atteindre même jusqu'à 7-8 cm. comme dans le cas de Lynch. Il y a toujours aussi une réaction très intense scléro-lipomateuse de la sous-muqueuse. Toutes ces lésions anatomiques sont d'ailleurs confirmées par l'examen histologique.

II. — *Lésions histologiques.* — Une étude complète des lésions a pu être faite grâce surtout aux prélèvements pratiqués au cours d'interventions opératoires. Elles varient suivant qu'il s'agit de recto-colites aiguës ou chroniques.

A. — *Recto-colites aiguës.* — (Lynch et Mac-Farland). Les lésions vont de l'inflammation catarrhale simple de la muqueuse jusqu'à l'envahissement total de la paroi intestinale avec ulcération.

1° *Muqueuse.* — Dans toutes les coupes, la muqueuse présente un aspect d'inflammation intense avec exsudats et hémorragies, s'infiltrant dans les tissus. Pas de desquamation de l'épithélium, ni de destruction glandulaire. Les cellules épithéliales sont normales, et là où se trouve l'hémorragie elle paraît s'être produite dans le tissu interglandulaire et non dans les glandes elles-mêmes. Dans les lésions un peu plus avancées, la muqueuse est pauvre en glandes et est revêtue par des masses d'exsudation. L'exsudat est presque complètement constitué par de la fibrine, des petites cellules rondes et des hématies.

2° *Sous-muqueuse.* — Elle présente des lésions d'inflammation à la fois aiguë et chronique. La sous-muqueuse est augmentée d'épaisseur et présente des amas d'infiltra-

tion leucocytaire. Les vaisseaux sanguins sont très développés et congestionnés. Sur la coupe certains peuvent montrer des lésions d'artérite aiguë.

3° *Musculeuse*. — Dans la plupart des cas la couche musculuse est à peu près normale et intacte. Dans certains cas graves, elle peut-être le siège d'une inflammation chronique avec épaissement et infiltration de cellules rondes.

4° *Séreuse*. — Le péritoine intestinal est souvent très épaisse, il apparait sous la forme d'une épaisse membrane fibro-cellulaire, qui est peu adhérente à la musculuse.

5° *Tissus nerveux*. — Les plexus nerveux paraissent absolument normaux.

B. — *Recto-colites chroniques*. — Nous avons pu faire une étude histologique complète des lésions développées au cours d'une recto-colite hémorragique urémique. Le travail a été publié ailleurs en collaboration avec MM. Bensaude et Cain. Ces lésions sont absolument superposables à celles que nous avons observées chez un autre de nos malades, atteint d'une recto-colite hémorragique de cause inconnue.

1° *La muqueuse*, sur presque toute son étendue, est plissée, développée en tous sens, et présente un aspect végétant. Elle émet de véritables bourgeons, privés de cul de sac glandulaires et qui semblent distendus par l'infiltration lymphoïde, qui est extrêmement dense, au point que leur épithélium de revêtement est aplati, d'aspect cubique. Dans les autres points au contraire, les glandes sont

normales et coupées en tous sens par suite de la disposition irrégulière de la muqueuse.

L'infiltration lymphoïde est très dense, mais laisse apparaître le réticulum. Il existe des follicules clos.

2° *La muscularis mucosæ* a disparu et il est impossible d'établir une démarcation nette entre la muqueuse et la sous-muqueuse.

3° *La sous-muqueuse*. — Très hypertrophiée, elle est le siège d'une sclérose adulte, qui envahit la profondeur de la muqueuse et en certains points arrive presque au contact du revêtement épithélial.

A cette sclérose se mêle une infiltration lymphoïde inégalement dense, sans tendances nodulaires, ne se systématisant autour des vaisseaux qu'en des points assez rares. Ce qui est le plus frappant, c'est l'extrême *vascularisation* de la sous-muqueuse : petites artérioles entourées d'un épais anneau de tissu conjonctif ; capillaires, qui en certains points sont dilatés par le sang et si nombreux que l'on a l'image de véritables lacs sanguins. En d'autres endroits le développement des artérioles donne à la coupe un aspect angiomateux. Ces capillaires congestionnés arrivent même au contact des culs de sac glandulaires profonds dont certains sont remplis de sang.

4° *Musculaire*. — rien à signaler.

5° *Sous-séreuse*. — Au milieu de la graisse, extrêmement abondante, il existe quelques foyers denses d'infiltration lymphoïde périvasculaire. Nulle part on ne trouve de formations nodulaires, d'infiltrations systématisées, pouvant faire penser à la syphilis ou à la tuberculose. On ne voit pas de parasites, ni d'éosinophilie.

En résumé, ce qui ressort surtout de ces examens histologiques, c'est l'existence de 2 sortes de lésions : anciennes et récentes, superposées.

a) Les lésions anciennes sont représentées par une sclérose adulte hypertrophique de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. La couche musculaire présente au contraire une remarquable intégrité.

b) Les lésions récentes ne comportent aucune signature anatomique. Elles sont constituées par un processus aigu congestif et hémorragique. Les réseaux vasculaires sont très développés et vont jusqu'à former dans la sous-muqueuse de véritables lacs sanguins. D'autre part il est à remarquer que si dans un cas (colite hémorragique toxique urémique) il n'y avait absolument aucun signe de réaction inflammatoire, dans un autre cas étudié (observation VI.), il existait une infiltration lymphoïde et polynucléaire, inégalement dense, très nette, mais sans tendance nodulaire. Cette réaction inflammatoire évidente ne comportait d'ailleurs aucune signature anatomique syphilitique ou tuberculeuse.

CHAPITRE VIII

Diagnostic

I. — *Positif.* — Le diagnostic des recto-colites graves peut-être difficile à poser ; mais ce qui caractérise essentiellement, au point de vue clinique, ces accidents hémorragiques et purulents, c'est l'existence constante de phénomènes de colite, se manifestant avant, pendant ou après les accidents. Tantôt il s'agit de colite à marche subaiguë, tantôt de colite à marche chronique, à rechutes, mais toujours on constatera des symptômes d'inflammation colique. On ne saurait donc les confondre avec les cas, dans lesquels il y a hémorragie intestinale ou suppuration intestinale sans colite ; ces derniers faits ne rentrent pas dans le cadre des recto-colites hémorragiques et purulentes. Mais si l'observation clinique peut mettre sur la voie de la maladie, elle ne peut à elle seule en affirmer la nature et en préciser les lésions anatomiques et l'étiologie. Aussi devra-t-on toujours avoir recours à la procto-sigmoïdoscopie et pratiquer les recherches cliniques et bactériologiques indispensables : dosage d'urée dans le sang, réaction de Wassermann, sérodiagnostic avec les bacilles d'Eberth, les paratyphiques, les diverses souches de bacilles dysentériques ; examen microscopique des fèces examen des déjections et recherche des parasites, des

kystes, des œufs, ensemencements divers pour isoler les germes pathogènes. Enfin dans certains cas, les Rayons X permettront de préciser l'étendue des lésions par l'étude du transit d'un repas opaque dans le tube digestif.

II. — *Différentiel*. — En principe, en présence des symptômes de recto-colites graves, on pense naturellement à une dysentérie. Mais un pareil syndrome soulève de multiples problèmes, que l'on arrivera à élucider par un examen clinique, attentif, par la rectoscopie et les recherches de laboratoire.

A. — *Diagnostic d'après la clinique seule*. — L'attention sera attirée vers la possibilité de lésions différentes, suivant que prédominent les hémorragies, la suppuration, le développement d'une tumeur.

1° *Les hémorragies*. — Il faut éliminer toutes les hémorragies intestinales en général, et en particulier les hémorragies coliques, les épistaxis coliques, symptomatiques d'une maladie générale (maladies du foie, du cœur, du rein), ou d'une affection d'un organe voisin du recto-côlon.

Les hémorragies intestinales au cours de cirrhoses du foie relèvent de l'hypertension portale : il se produit des varices intestinales qui peuvent saigner. Dans les cas de lésions graves du foie, ces hémorragies peuvent relever d'un syndrome d'ictère grave et être d'ordre toxique.

Les embolies intestinales sont rares, elles s'accompagnent plutôt d'un début brusque, d'une douleur violente et l'hémorragie, si elle apparaît, s'accompagne souvent d'un syndrome péritonéal.

Le purpura intestinal se caractérise par des crises douloureuses abdominales mal définies, qui traduisent l'éruption de taches purpuriques sur l'intestin. L'hémorragie peut-être ou non évidente. Elle traduit l'apparition sur la muqueuse de l'intestin d'ecchymoses de dimension et d'intensité variables analogues à celles du tégument externe.

L'hémophilie, l'hypertension artérielle, symptomatique ou non d'une lésion rénale, peuvent s'accompagner d'hémorragies intestinales plus ou moins répétées, au même titre que les épistaxis ou les métrorragies. L'examen complet du malade, la recherche des petits symptômes d'hypertension, la prise de la tension artérielle au Pachon feront le diagnostic.

Enfin certaines maladies générales, comme la *fièvre typhoïde* ou les *paratyphoïdes* peuvent s'accompagner d'hémorragies intestinales précoces soit avant que la maladie se déclare, soit au début vers le dixième jour. Ce sont les hémorragies d'ordre congestif, qui se rapprochent beaucoup des recto-colites que nous étudions, mais qui s'en différencient par l'évolution vers une maladie générale, non purement locale. De même les hémorragies tardives ou de la convalescence, qui peuvent se produire le vingtième jour ou beaucoup plus tard vers le quarantième jour même. Enfin on n'oubliera qu'il existe les *formes ambulatoires* de ces maladies, dans lesquelles les symptômes peuvent être tellement atténués que la maladie générale passe inaperçue et ne se révèle que par un accident inattendu : l'hémorragie intestinale.

Causes de voisinage. — Il s'agit ici de toute une série d'affections abdominales, d'organes voisins du côlon, qui par réaction de voisinage, produisent un syndrome de *fausse colite*, selon l'expression heureuse de Mathieu.

Ces fausses colites à étiologie bien connue, et qui peuvent se traduire par un syndrome dysentérique ou hémorragique, peuvent relever de brides accidentelles, péritonéales, de reins flottants, de déplacements de l'intestin et de rotation de l'épiploon, de lésions des organes génitaux, surtout chez la femme (fibromes et annexites).

Causes locales. — Les hémorroïdes peuvent simuler au plus haut point les recto-colites hémorragiques. C'est même souvent à elles que l'on pense d'abord et parfois à tort. C'est ainsi qu'une malade de Mummery fut opérée 2 fois à tort pour des hémorroïdes, sans que les hémorragies aient cessé. Il s'agissait d'une recto-colite hémorragique. Pour éviter cette erreur on recherchera attentivement les symptômes de recto-colite et l'on pratiquera un examen local soigneux, avec l'anuscopie. On saura découvrir dans le canal de petites hémorroïdes souvent minimes, mais dont l'hémorragie récente est confirmée par de petites érosions en coup d'ongle.

L'ulcère du côlon, bien étudié par Quénu et Duval, se traduit cliniquement par des phénomènes douloureux, des alternatives de diarrhée et de constipation, et souvent aussi par des hémorragies intestinales intenses, qui surviennent à la suite de paroxysmes douloureux. Ces hémorragies, d'après Quénu et Duval, seraient rares dans l'ulcère du côlon, plus fréquentes dans l'ulcère de l'ampoule

rectale, mais en aucun cas on n'observe de phénomènes de colite et ce serait là un caractère pour le diagnostic.

2° *Les pertes purulentes.* — *Associées ou non aux hémorragies.* — Les lésions des viscères peuvent encore provoquer une *fausse colite* purulente de voisinage. Le diagnostic en est parfois très difficile. On observe des cas semblables de suppurations coliques secondaires à la suite de collections suppurées de la vésicule biliaire, de certaines métrites et des salpingites. De même les collections péritonéales enkystées quelle qu'en soit la cause, peuvent s'ouvrir secondairement dans le côlon et s'accompagner d'émissions répétées de pus par l'anus. L'abondance du pus évacué dans les recto-colites purulentes, souvent sous forme de décharges, peut faire croire à l'existence d'une fistule par laquelle se déverse dans l'intestin le pus d'un abcès ischio-rectal ou pelvi-rectal supérieur, ou encore d'une collection purulente du cul de sac de Douglas ouverte secondairement dans le côlon sigmoïde. Nous avons rapporté un cas semblable où 2 chirurgiens à plusieurs années d'intervalle, commirent sur la même malade cette erreur de diagnostic et pratiquèrent une opération inutile. Lynch et Mac-Farland, Bensaude Ewald ont observé des cas analogues.

Les *sigmoïdites* et les *périsigmoïdites* peuvent s'accompagner de phénomènes analogues, expliqués d'ailleurs par la présence de diverticules, autrefois vus par Cruveilhier, et bien étudiés par Hanseemann ; il s'agit de petites cavités creusées dans l'épaisseur de l'intestin et formant une sorte de hernie dans la paroi, variable comme volume, d'une tête d'épingle à un petit pois. Ils siègent surtout

sur le gros intestin au niveau des attaches mésentériques et l'on conçoit que chaque diverticule puisse s'enflammer à la façon d'un appendice minuscule et donner lieu à un abcès. Il se produit alors des crises analogues à des crises appendiculaires siégeant dans la fosse iliaque gauche ; les crises se répètent et à la longue peuvent donner lieu à la formation d'abcès péricoliques ou même de pseudotumeurs sigmoïdiennes. On comprend dans ces conditions que le diagnostic ne puisse pas être facile à poser, d'autant plus que ces lésions peuvent s'associer à des rectocolites graves, dont elles ne formeraient qu'une complication.

Le cancer recto-sigmoïdien. — Le sang et le pus dans les selles sont habituellement regardés comme un symptôme capital du cancer recto-sigmoïdien. C'est lui en effet qui saigne le plus facilement parmi les néoplasmes. Lowson en faisait un signe de début, et de Bovis a écrit que la diarrhée pouvait être sanglante dès le début de l'affection. L'hémorragie est loin toutefois d'être constante et bien souvent elle n'est qu'un symptôme d'ulcération et par conséquent un symptôme parfois tardif. Les douleurs, les pertes, symptômes de rectite avec ténesme et épreintes, les signes d'obstacle au cours des matières, le toucher rectal feront orienter le diagnostic. Nous verrons que seule la rectoscopie peut dans certains cas permettre de poser un diagnostic précoce, en facilitant une biopsie.

La syphilis du sigmoïde. — Les ulcérations syphilitiques du sigmoïde se traduisent par de la diarrhée et des

hémorragies. Ces ulcérations sont parfois très étendues et Routier cite un cas dans lequel elles s'étendaient sur une longueur de 20 à 22 cm. Gérard Marchand rapporte un cas dans lequel la surface ulcérée était de 42 cm. Il s'agit d'ulcères arrondis, reposant sur une base dure, assez large, à fond sale, s'excavant profondément. La réaction de Wassermann est positive, et bien souvent il existe d'autres symptômes récents ou anciens de syphilis.

Les entérites dites des tranchées, ont été observées pendant la guerre après un usage répété d'aliments de conserve, de pain moisi (*aspergillus*, Ravaut et Kroluniskv.). Ces accidents semblables ont pu être produits par l'usage de pain dans la composition duquel entrait une grande quantité de nielle, ou de sciure de bois, par l'absorption de bière riche en colibacilles (Roussel, Brulé, Barat, Marie).

La *tuberculose intestinale*, à forme diarrhéique, peut dans certains cas s'accompagner d'évacuations purulentes avec des stries de sang. Mais son siège de prédilection est la région iléo-excale. Les selles sont aqueuses, mélangées à des grumeaux grisâtres ou brunâtres ; parfois elles sont uniformément noirâtres ou bien piquetées de noir. On trouve fréquemment dans les fécès des bacilles de Koch et l'état général rapidement cachectique, accompagné de lésions pulmonaires en évolution font poser le diagnostic.

La *rectite hémorroïdaire* évolue par poussées chez des malades atteints d'hémorroïdes internes. Chez certains sujets, atteints de constipation, et ayant des hémorroïdes internes, on observe un écoulement, souvent indépendant de la défécation, d'abord muqueux, puis muco-puru-

lent, parfois mélangé de sang rouge pendant les poussées fluxionnaires. Les malades atteints de pareils symptômes doivent être examinés soigneusement au rectoscope, et si des hémorroïdes existent on devra s'assurer que ces troubles ne sont pas symptomatiques de lésions organiques plus haut situées.

Les *rétrécissements du rectum*, d'origine syphilitique, tuberculeuse ou blennorragique, se caractérisent au point de vue clinique par un syndrome rectal en général très net : coliques, épreintes, ténésme ; la constipation est de plus en plus marquée et se caractérise par l'évacuation de matières dures, ôvilées ou rubannées. Elles sont alors fréquemment enrobées de pus, de glaires, de sang. D'autre fois, il y a de la diarrhée ; les matières sont liquides, très fétides, mêlées de pus et de sang. Il peut y avoir des signes généraux marqués : de la fièvre avec amaigrissement, pâleur et asthénie. C'est le toucher rectal et la rectoscopie qui affirmeront le diagnostic de rétrécissement et en préciseront le siège, la forme et les lésions concomitantes.

3° *On perçoit une tumeur sur le trajet du côlon.* — Nous avons déjà signalé *l'ulcère simple du côlon*. Il peut dans certains cas donner une induration locale, qui relève à la fois du spasme intestinal et des lésions inflammatoires développées autour de l'ulcération.

La *tuberculose hypertrophique* (Spillmann) du gros intestin se traduit rarement par des hémorragies, bien plus souvent par de la suppuration. Elle peut provoquer la formation d'une tumeur ulcéro-hypertrophique avec prolifération, se localisant soit au niveau du cœcum, plus rarement sur le rectum ou l'anse sigmoïde ; ce qui saigne,

ce n'est pas l'ulcération, mais le tissu de prolifération qui entoure l'ulcération. Ce tissu n'est pas tuberculeux et il résulterait d'après Girault, d'une réaction inflammatoire chronique et banale autour du foyer tuberculeux. La rectoscopie rend ici encore des services et permet de faire une biopsie dans certains cas.

Le syphilome de l'S iliaque se caractérise par une infiltration de la sous-muqueuse et crée une sténose assez régulière et cylindrique. Il s'accompagne rarement d'hémorragies, mais plutôt de symptômes d'occlusion chronique. Les rayons X et la rectoscopie permettent de préciser le diagnostic, ainsi que la réaction de Wassermann. Le traitement d'épreuve peut être utile dans certains cas.

Enfin le *Cancer recto-sigmoïdien*, qui peut revêtir une allure clinique spéciale, mais aussi peut évoluer d'une façon torpide. Une tumeur de la fosse iliaque est seule perceptible, mobile et peu douloureuse. Girault, dans sa thèse, a signalé de véritables formes hémorragiques de cancer sigmoïdien, pouvant faire croire à une recto-colite hémorragique. Tantôt le malade évacue du sang pur à l'exclusion de toute autre manifestation de colite. Tantôt, l'affection s'accompagne de selles diarrhéiques et sanguinolentes, parfois franchement sanglantes, à tel point que les hémorragies peuvent masquer tous les autres symptômes.

Les hémorragies peuvent d'ailleurs cesser momentanément, laissant la diarrhée évoluer seule. De sorte qu'on pourrait porter le diagnostic de colite aiguë, si l'on n'examinait pas complètement le malade. L'anémie est rapide, la polynucléose sanguine nette.

Mais dans tous ces cas de tumeurs inflammatoires ou néoplasiques, le diagnostic clinique peut parfois être fort difficile. On saura être très prudent, car même, sur les coupes histologiques, les lésions sont parfois peu nettes et l'on ne saurait dire s'il s'agit de tuberculose, de syphilis, ou de tumeur inflammatoire bénigne. L'examen rectoscopique et les recherches bactériologiques aideront à établir le diagnostic.

B. — *Diagnostic par la rectoscopie.* — Nous avons déjà vu quels sont les renseignements précis que la procto-sigmoïdoscopie peut donner et dans quelle mesure elle peut aider au diagnostic. Bien des maladies du rectum et du côlon peuvent revêtir une allure hémorragique, soit éphémèrement à un moment donné de leur évolution, soit garder cet aspect durant toute leur évolution. Dans ces conditions, l'observation clinique ne saurait que guider le clinicien vers la possibilité d'une recto-colite hémorragique ou purulente ; l'examen au rectoscope confirmera le diagnostic et bien souvent en précisera la cause.

1) *Les hémorroïdes*, à côté des paquets externes, volumineux, visibles au seul examen local, il peut exister 2 types cliniques, qu'il faudra savoir dépister par un examen attentif, et ne pas croire à une recto-colite alors qu'il s'agit simplement d'hémorroïdes. C'est ainsi que dans le canal anal, il peut exister de petites varices, plus ou moins volumineuses, et en dépliant la muqueuse avec l'anuscopie ou le rectoscope, on peut arriver à voir en un point quelconque une petite exulcération, gris ardoisée, vestige de la rupture passagère d'une veine et de l'hémorragie

consécutive. Si l'on trouve cette lésion, il n'est pas douteux que l'hémorragie provienne de là.

En outre, ces faits se rapprochent des cas décrits par Bensaude, sous le nom d'*hémorroïdes capillaires* : ces *hémorroïdes*, sans dilatation veineuse apparente, sont constituées par des veinosités extrêmement fines, occupant le canal anal, rappelant une ecchymose et saignant avec une très grande facilité. Ce qui distinguerait ces faits des rectites hémorragiques, c'est l'extrême pâleur de la muqueuse là où n'existe pas d'hémorroïdes et l'absence de lésions dans l'ampoule rectale et au dessus.

2° *L'entéro-colite muco-membraneuse* peut, d'après Mathieu, revêtir dans quelques cas l'aspect hémorragique. Les hémorragies surviennent au cours d'une entéro-colite en évolution ou comme 1^{er} symptôme d'une entéro-colite qui évoluera ensuite selon son allure classique. Elles sont parfois très fréquentes, constituées par du sang rouge ou noirâtre. Il est permis de se demander s'il ne faut pas considérer ces faits comme de simples hémorragies coliques ou comme de véritables *recto-colites hémorragiques*.

3° Carles signale les séquelles des typhoïdes et des paratyphoïdes. Il ne serait pas rare, d'après cet auteur, de voir persister durant des semaines et des mois après la convalescence, des ulcérations rebelles, au niveau du gros intestin, de l'S iliaque ou du rectum. Ces ulcérations déterminent dans certains cas un vrai syndrome dysentérique et peuvent prêter à confusion avec les recto-colites hémorragiques.

4° *Les polypes intestinaux*. — Tantôt il s'agit d'un

polype unique, volumineux, sessile ou pédiculé, qui se traduit par des hémorragies plus ou moins abondantes et une sensation de corps étranger intra-rectal, avec envies fréquentes de l'expulser. Tantôt il s'agit de polypose généralisée ; dans ce cas on peut se trouver en présence soit d'une polypose diffuse, congénitale, autonome en quelque sorte, l'intestin est tapissé par une multitude de petits polypes, allant du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois, sessiles ou pédiculés, et saignant au moindre contact. Il ne faut pas confondre ces lésions très spéciales, formant une véritable entité avec les formations polypeuses et bourgeonnantes survenant au cours des recto-colites graves, hémorragiques ou purulentes. Cette prolifération intense peut même en imposer pour un cancer (Bensaude).

5° La *tumeur vilieuse du rectum*, peut s'accompagner aussi d'hémorragies abondantes qui pourraient en imposer pour une recto-colite hémorragique. Mais ce qui doit faire penser à cette lésion, c'est surtout une hydorrhée rectale abondante. Parfois le malade évacue comme du frai de grenouille. Au rectoscope, on voit une masse muqueuse, gélatineuse, revêtant une tumeur mal limitée. Cette tumeur est dure, plus ou moins étendue, rarement pédiculée. Elle peut s'ulcérer secondairement. L'examen histologique permettra le diagnostic.

6° Les *angiomes* sont assez rares au niveau du gros intestin. Ils donnent lieu à des hémorragies répétées, faites de sang pur. Mais il y a des nœvi en d'autres points du corps et la rectoscopie fera le diagnostic. Tuffier en rap-

porte une observation typique (in thèse de Girault) : « Cette malade présentait à l'occasion des selles ou en dehors d'elles, des hémorragies abondantes. Le toucher rectal ne donna aucun renseignement, mais la rectoscopie montra à la partie inférieure de l'S iliaque une petite tuméfaction, grosse comme un pois, violacée, à peine exulcérée, avec de petits caillots. Ceux-ci enlevés, une sorte de nœvus apparaissait. La mort survint à la suite d'hémorragies répétées et à l'autopsie on trouva au niveau de l'anse sigmoïde 2 petits angiomes sous-muqueux de la grosseur d'un petit pois. D'autres angiomes furent trouvés au niveau de la lèvre inférieure, et du plancher de la bouche. » (Tuffier).

On voit combien le diagnostic des recto-colites est complexe. Aucune des lésions macroscopiques n'est véritablement spécifique, en dehors des cas typiques. Mais bien souvent, quelle que soit la cause qui l'infecte ou l'irrite, qu'elle soit d'ordre toxique, infectieuse ou parasitaire, la muqueuse recto-colique réagit suivant des modalités analogues. Toutes peuvent revêtir l'allure clinique et l'aspect macroscopique des recto-colites hémorragiques et purulentes, d'autant plus que ces dernières peuvent à leur tour emprunter l'allure et l'aspect de toutes les affections du gros intestin. Ceci fait prévoir combien souvent l'histoire clinique, l'évolution, l'examen direct des lésions au rectoscope sont insuffisants pour permettre de préciser la cause de la maladie. Laubry et Marc vont même jusqu'à n'accorder qu'une simple valeur pronostique sans importance étiologique à l'existence des lésions observées au rectoscope. Il est certain que dans bien des cas, seuls

des examens plus approfondis permettront de préciser la cause de ces maladies :

C — *Diagnostic étiologique des recto-colites par le laboratoire.* — Systématiquement, à propos de chaque malade, nous avons fait divers examens :

1° *Examen des urines* : sucre et albumine.

2° *Examen du sang* : dosage de l'urée dans le sérum, numération globulaire, recherche des éosinophiles, recherche de la séro-agglutination pour l'Eberth, les para A et B, les bacilles dysentériques de His, Flexner et Shiga.

3° *Examen des fèces* : recherche directe, à l'état frais et immédiat, des parasites intestinaux : amibes, kystes, spirilles, etc... levûres, œufs de parasites divers. Pour plus de sûreté, on peut rechercher les parasites soit après avoir donné une légère dose de sulfate de soude (5 à 10 gr), soit employer le procédé d'enrichissement décrit par Barthélemy et Carles.

4° *Prélèvement aseptique et direct*, grâce au rectoscope, de sécrétions intestinales au niveau des lésions et ensemencement sur boîtes de Pétri, pour essayer d'isoler les germes spécifiques s'il y en a. Grâce à ces diverses recherches bactériologiques, on peut arriver dans bien des cas à préciser d'une façon absolue le diagnostic étiologique.

En présence de pareils syndrômes graves hémorragiques ou purulents, on doit toujours penser d'abord à la possibilité d'une recto-colite dysentérique. Les dysentéries amibiennes paraissent aussi fréquentes à l'heure actuelle dans nos pays que les dysentéries bacillaires.

La dysentérie amibienne. — Dans ses formes typiques, la maladie débute par des douleurs abdominales, des coliques, du ténesme intense. Les selles sont fréquentes : 12 à 15 par jour, le malade évacue non des matières, mais des exsudats inflammatoires, véritables crachats intestinaux : Ils sont constitués par du liquide muqueux, visqueux, comme du blanc d'œuf, soit par des membranes et des débris de muqueuses, soit par des selles hémorragico-purulentes.

Ultérieurement ces pertes deviennent parfois séro-sanguinolentes, véritable lavure de chair, horriblement fétide. Ce liquide peut dans certains cas devenir franchement hémorragique : sang rouge pur ou noir ayant séjourné dans le côlo-rectum. Plus rarement, les selles revêtent l'aspect gangréneux. L'évolution est lente, progressive, et tend vers la chronicité. Un abcès du foie peut apparaître. L'examen au rectoscope peut parfois montrer des lésions typiques : il s'agit d'ulcérations profondes à bords décollés ou taillés à pic. Ces ulcérations sont irrégulières, déchiquetées, à fond anfractueux, bourbillonneux. Elle sont nettement la conséquence d'un processus térébrant et destructif. Chez quelques-uns on constate même la transition entre l'ulcération et l'abcès en bouton de chemise. Ces lésions sont souvent si nombreuses, qu'elles peuvent donner à l'intestin l'apparence d'un « bois vermoulu ». Elles sont localisées surtout au rectum et au côlon pelvien, mais peuvent remonter sur le côlon descendant et le transverse. Plus rarement sur le cœcum. Outre ces lésions, il y a des lésions plus banales de congestion, d'œdème, d'épaississement des parois in-

testinales. Dans ces cas à lésions typiques, le diagnostic est en général aisé, mais la guerre, en augmentant en France la fréquence des dysentéries amibiennes, en a modifié également quelque peu l'allure clinique et l'aspect anatomique. Des formes atypiques, des lésions anatomiques frustes ou légères ont été décrites, et c'est ainsi que parfois, on peut être en présence d'un syndrome où prédominent les hémorragies, et dans lequel, à l'examen rectoscopique, on ne peut voir que des lésions de rectocolite diffuse, muco-purulente, ou des lésions de congestion intense, allant du rouge vif au rouge framboise, avec vascularisation exagérée. Dans ces cas, il n'y a pas d'ulcérations, et l'on comprend combien le diagnostic serait difficile à poser si l'on n'avait pas recours aux recherches microscopiques et au traitement d'épreuve.

Dysentérie bacillaire. — Le début en est brutal, en pleine santé : la température monte, les selles deviennent extrêmement nombreuses : 20, 50, 100 et plus en 24 heures. Il y a des lésions oculaires fréquentes, de la fièvre : Les rechutes et les formes chroniques sont exceptionnelles, et l'abcès du foie n'existe jamais. En revanche c'est au cours de ces recto-colites qui surviennent des complications infectieuses métastatiques que nous avons signalées. Dans certains cas, les hémorragies peuvent survenir, elles sont ou non la conséquence des ulcérations de l'intestin. Comme dans la dysentérie amibienne, par leur fréquence et leur abondance, elles donnent lieu au syndrome d'une recto-colite hémorragique. Au rectoscope, l'inflammation est diffuse, étalée, à la surface de la muqueuse. Les sécrétions sont moins abondantes ; il se produit de petites

ulcérations par nécrose, qui tendent à se rapprocher et à se fusionner. Les bords de ces pertes de substance sont irréguliers et légèrement soulevés, la lésion est ici en nappe superficielle, elle ne débute pas au niveau de la sous-muqueuse. Dans certains cas, on devra avoir recours au séro-diagnostic qui pour être valable doit être positif au 1/300 (Ravaut), et encore selon le conseil de Gluzinski on devra le rechercher avec toutes les variétés de bacilles dysentériques. L'épreuve sérothérapique n'est pas elle-même pathognomonique. La guerre a beaucoup obscurci les données étiologiques de cette dysenterie. A côté des bacilles de Shiga, de Flexner, de Hiss, de Strong, on a décrit une foule de types intermédiaires, s'en éloignant par les caractères des fermentations sucrées ou de l'agglutination. Aussi a-t-on pu nier la spécificité de la dysenterie bacillaire. Dopter, dans un travail récent, s'élève contre cette opinion, et considère comme dysenterie bacillaire vraie celle qui est due au bac-de Shiga. Les autres dysenteries ne seraient que des paradyenteries, de même qu'à côté des typhoïdes il y a des paratyphoïdes. Ces faits nous montrent combien ces problèmes sont vastes : l'intestin peut être infesté d'ailleurs par une foule de microbes pathogènes seuls ou associés.

En dehors de ces recto-colites dysentériques, et si toutes les recherches restent négatives (amibes, kystes, séro-diagnostic pour les bacilles dysentériques, essai de l'émétine, ou du sérum dysentérique en cas de doute), on devra chercher toutes les causes toxiques, parasitaires et infectieuses, qui peuvent être à l'origine de ces affections graves. C'est par la notion étiologique et l'interrogatoire

qu'on écartera les *recto-colites toxiques* (mercure, arsenic, colchicine, baryum etc...) Le dosage de l'urée sanguine, la recherche de l'albuminurie, la prise de la tension artérielle permettront de ne pas méconnaître une urémie latente. Une réaction de Wassermann positive fera songer à la possibilité d'une lésion syphilitique ; de même des lésions pulmonaires pourront orienter vers la tuberculose.

Enfin si toutes ces recherches demeurent sans résultat, bien que répétées, c'est encore par l'examen des déjections et la coproculture qu'on cherchera à découvrir la nature exacte de la recto-colite. Des parasites divers : *Balantidium coli*, *Lambliia intestinalis*, *Trichomonas*, ont pu ainsi être mis en cause ; de même la pullulation de spirilles et le développement de *Monilia* ont pu être incriminés comme agents de Sphérochétose ou de Moniliose intestinales. Mais bien souvent toutes ces recherches demeurent négatives ; c'est dans ces cas, quand on serait tenté de les classer dans le groupe crypto-génétique, que certains auteurs ont pu incriminer des séquelles de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes ; chez plusieurs de nos malades nous avons pu isoler, des sécrétions prélevées directement au rectoscope sur des lésions recto-sigmoïdiennes, des bacilles pathogènes, très mobiles, isolables facilement par le procédé du filtre de sable, et que les réactions vis à vis des milieux sucrés font ranger dans le groupe des Salmonelloses. Il nous semble que dans la plupart des rectocolites, qui apparaissent sans cause connue, on doive ainsi incriminer des infections gastro-intestinales par des agents pathogènes de cet ordre : paratyphiques, salmonelloses, paradysentériques, tous ces bacilles étant très

voisins les uns des autres et ne se distinguant que par les réactions vis à vis des sérums expérimentaux et leur fermentation des divers sucres. Le groupe des recto-colites graves cryptogénétiques nous apparaît donc à l'heure actuelle comme fortement démembré et doit même disparaître à mesure que les moyens d'investigation deviendront plus puissants et à la portée de tous.

CHAPITRE IX

Traitement

Les recto-colites hémorragiques et purulentes sont des plus difficiles à soigner et à guérir. Malgré des améliorations obtenues à grand peine, on n'est jamais sûr d'être à l'abri d'une rechute ou d'une récurrence. Les traitements proposés sont très nombreux ; c'est dire qu'aucun n'est curatif d'une façon absolue. Pour être sûr du résultat, il faudrait pouvoir s'attaquer non aux symptômes, mais à la cause même de l'affection. Il n'est pas rare qu'un traitement médical bien conduit ne donne aucune amélioration ; il faut savoir s'adresser à temps à la chirurgie. Ces dernières années, le traitement des colites graves a fait l'objet de nombreuses discussions tant à la société Royale de Londres qu'au Congrès de Chirurgie de Bruxelles et à la société de Chirurgie de Paris. On discute encore de l'opportunité d'une intervention autant que du mode de l'intervention. Avec le prof. Segond, il nous semble raisonnable d'admettre en principe « qu'il n'est aucune catégorie de colites dans lesquelles le traitement chirurgical s'impose d'emblée ; et l'unique indication opératoire valable est, avec la gravité du cas, l'échec avéré du traitement médical bien conduit ». M. J. Ch. Roux est aussi de cet avis.

I. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — A. — *Prophylaxie et hygiène.* — Nous avons vu que bien souvent ces recto-colites graves relèvent d'une infection soit par des parasites, soit par des agents microbiens : bacilles dysentériques, para-typhiques, salmonelloses, etc. Aussi d'une façon générale devra-t-on appliquer certaines mesures générales : surveillance des viandes, des conserves insuffisamment stérilisées, des viandes de charcuterie. La cuisson soigneuse des aliments s'impose. Le lait doit être bouilli. Durant les saisons chaudes, ces mesures seront plus sévères encore et il serait même prudent d'éviter l'usage de la charcuterie à ces moments.

Les malades atteints de recto-colite grave devront être surveillés. Bien qu'ils paraissent peu contagieux, ils n'en sont pas moins bien souvent des porteurs de germes. Leurs selles seront désinfectées ainsi que leur linge personnel. Après être allé à la selle, ils se laveront soigneusement les mains. On devra éloigner des cuisines, des pâtisseries, des cantines ceux qui sont atteints de ces maladies. La prophylaxie absolue devrait être basée sur la recherche des porteurs de germes, qui désinfecteraient leurs urines et leurs fécès. En 1904, un pareil essai a été tenté en Allemagne ; on paraît hostile en France à des mesures aussi rigoureuses. Il faudrait arriver à débarrasser les malades des germes dont ils sont infectés et qui semblent se fixer dans l'intestin, au niveau de l'appendice, dans la vésicule biliaire ou dans le bassinnet. Il faudrait pouvoir faire ce que conseillait le prof. Vincent à propos des f. typhoïdes : la vaccination préventive de toutes les personnes qui vivent en contact avec les malades.

B. — TRAITEMENT MÉDICAL. — *Alimentation.* — Supprimer l'intoxication exogène par la suppression des albumines fermentescibles, lait, œufs, viandes. Donner des bouillies de farines de riz, d'avoine, de froment, des compotes, des pâtes, du riz bouilli, des confitures. Lutter contre la *constipation*, si elle existe, par le régime végétarien, auquel on ajoute des laxatifs. Enfin certains médicaments comme l'urotropine et le salicylate de bismuth peuvent être utiles.

Contre les *hémorragies* répétées, les injections d'émétine donnent souvent un résultat. De même l'hémostyl, le chlorure de calcium, l'extrait de garcinia. Mathieu utilisait les comprimés de Kho-sam. Contre les spasmes douloureux, on sera obligé parfois d'employer la belladone, l'opium ; et dans les cas avec diarrhée intense, user largement des injections de sérum additionné ou non d'adrénaline et de strychnine. Les utilisations au goutte à goutte intra-rectal de sérum glucosé ou de sérum à l'urotropine, nous paraissent excellentes.

Traitement local. — Il comprend les lavages, les attouchements modificateurs, les pansements rectaux, l'ionisation rectale, 1) les *lavages*, avec des solutions isotoniques tièdes, doivent être donnés au bœck, sans pression, et avec une canule spéciale à double courant (type : canule de verre du Dr Bensaude). On peut ainsi utiliser les solutions chloruro-sodiques, les solutions de tanin 0 gr. 50 à 1 gr. p. 1000, le chlorure de calcium 2 à 4 gr. p. 1000 ; l'antipyrine, le nitrate d'argent, l'eau oxygénée, le permanganate de potasse, le bleu de méthylène, la liqueur

de Labarraque (15 gr. p. 1000) ; la solution isotonique de chlorure de magnésium (Delbet) nous a donné d'excellents résultats. 2) *l'ionisation rectale* au sulfate de zinc ne peut-être faite que par un spécialiste. Notre ami, le D^r Mayer, en a pratiqué une série chez une de nos malades, avec succès. Malheureusement, ce traitement ne saurait atteindre les lésions haut placées. 3) les *attouchements modificateurs* ont été surtout employés en Angleterre ; Mummery a pratiqué des badigeonnages à l'ac. azotique pour arrêter les hémorragies. L'acide nitrique fumant doit être appliqué avec grande précaution, pour ne provoquer qu'un escarre superficiel. 4) les *pansements rectaux* ont été aussi utilisés par Bensaude, Mathieu, Friedel, Alisivatos, Carnot et Froussard. Déjà, Adlor, Zweig, Schmidt, utilisaient depuis longtemps ces pansements avec de la gélatine. Les élèves de Mathieu emploient comme excipient du mucilage ou de la coréine (Taillandier). On peut ainsi utiliser des pansements *calmants* : au laudanum ou à la teinture de belladone (XXX gttes pour 700 gr. d'excipient) ; des pansements *désinfectants*, avec de la liqueur de Labarraque ou de l'huile goménolée ; des pansements *styptiques*, contenant de l'adrénaline, du chlorure de calcium, de l'antipyrine, de l'ergotine, etc. ; des pansements *cautérisants*, avec de l'ichtyol, du dermatol, du nitrate d'argent ; des pansements *absorbants* au carbonate de chaux ou de bismuth, à l'oxyde de zinc, à la poudre de charbon. Friedel conseille de combiner ces divers médicaments ; mucilage 700 gr., dermatol 10 gr. carbonate de chaux 20 gr., laudanum XXX gttes, adrénaline XXX gttes., huile goménolée 10 cm. cubes. Comme

excipient, nous avons utilisé, au lieu de coréine, une solution de gomme assez consistante pour garder en suspension le dermatol ou le bismuth. C'est d'un usage plus pratique. Ce pansement doit être injecté au bock à 38°, le malade étant couché sur le côté gauche ou sur le dos, le bassin surélevé. L'écoulement doit être très lent. Garder le pansement le plus longtemps possible. Malgré ces traitements usuels, il est des cas où l'on n'obtient aucune amélioration durable. Il faut songer à une intervention opératoire.

C. — TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Son but est de « mettre au repos l'intestin malade par dérivation des matières ; aseptiser et déterger la cavité intestinale par de larges irrigations ; agir directement sur les lésions de la muqueuse par des lavages modificateurs ; enfin supprimer au besoin les parties malades ; telles sont les indications premières que la thérapeutique chirurgicale cherche à remplir, isolément ou simultanément dans le traitement des colites chroniques » (Segond). On a proposé 4 modes d'intervention : 1° *l'anus contre nature*, d'où large dérivation des matières ; qui permet de recourir aux lavages modificateurs. Entérostomie, cœcostomie non valvulaire, colostomie droite ou gauche, appendico-cœcostomie sont préférés par les chirurgiens. 2° les *entéro-anastomoses*, et surtout l'iléo-sigmoïdostomie ou rectostomie, avec ou sans exclusion du côlon. Mais ici pas de possibilité de lavages modificateurs et persistance d'un vaste foyer de suppuration. 3° la résection partielle ou totale du côlon, après établissement d'une entéro-anastomose. 4° la *fistulisation* par cœcostomie valvulaire ou par appendicostomie. Les

irrigations sont possibles, mais les matières ne sont pas dérivées. Nous ne discuterons ni les procédés opératoires, ni leurs indications, laissant ce soin à d'autres plus qualifiés. Mais nous insistons sur ce fait, c'est que l'on doit savoir prendre à temps une décision même grave, car opérer trop tard surtout des malades cachectiques ne peut donner de bons résultats. C'est sans doute à cause de cela, que les statistiques de Nehrkorn, Estor et Etienne, Schmidt sont si peu brillantes. Lynch et Draper font remarquer que les opérations portant sur le côlon sont désastreuses. Seule, l'exclusion du côlon, par l'iléostomie, serait rationnelle d'après eux, et leur aurait donné des résultats excellents.

Quand faut-il fermer un anus artificiel, une appendicostomie ? Il est difficile de le préciser. Friedel rapporte un cas de rechute nette 6 mois après fermeture d'un anus artificiel et guérison apparente ! Cette observation qui n'est pas isolée, montre qu'il faut trouver un traitement spécifique de ces recto-colites infectieuses, la sérothérapie et la vaccinothérapie complèteraient ainsi l'acte chirurgical et l'éviteraient même dans certains cas.

II. — TRAITEMENT CURATIF. — *Vaccinothérapie.* — Il est évident, (et nous ne voulons pas insister sur ces faits trop connus) que l'on emploiera l'émétine et le 914 (Ravaut) dans les cas où l'on trouve des kystes amibiens dans les selles ; et du sérum antidysentérique, s'il s'agit d'une dysentérie bacillaire. Mais en dehors de ces cas, dont le traitement est bien connu, il y a toute une série de colites graves, d'origine infectieuse, à germes divers (strep-

tocoque, salmonelloses, paradyntériques, paratyphiques, etc...). Peut-être dans ces cas la vaccinothérapie donnera-t-elle un jour les succès que l'on est en droit d'espérer. Nous rappellerons qu'à la suite des travaux de Wright, Buttler Haries, B. Dawson, H. White, W. Allen ont rapporté des cas de guérison complète ou d'amélioration assez marquée. Ils ont employé des injections d'émulsion chauffée d'un microbe, qui était le plus souvent du *bactérium coli*, du *bac. lactis aerogenes*, du *streptocoque*, des *paracoli*. En France, Mauté, Renaud Badet ont employé des vaccins à base de *coli* ; Yârles emploie un vaccin mixte (*coli*, *perfringens*, *entérocoque*). Récemment Berthelot et Bertrand ont isolé de la flore intestinale des bacilles acidaminophiles, dont ils font un vaccin mixte avec le *B. Proteus*, et dont ils auraient obtenu de bons résultats. Cette méthode comprend l'isolement des germes et la fabrication de l'auto-vaccin. Ces procédés ne sauraient être confiés qu'à des bactériologistes. Les *contreindications* sont : les entérites parasitaires, les tr. intestinaux dus à la tuberculose, la syphilis, les cancers, les affections hépatiques, pancréatiques, cardiaques ou rénales, les intoxications chroniques, les suppurations bronchiques. On évitera les vaccinations au cours des poussées aiguës ; on ne dépassera jamais les doses les plus faibles, de manière à ne pas déterminer de réaction locale ou générale (Berthelot). Les *indications* doivent donc être limitées aux recto-colites infectieuses, chroniques, rebelles, au cours desquelles on aura isolé un germe spécifique : typhique, paratyphique, paradyntérique, salmonelloses, *proteus* etc...

Ainsi dans les cas graves, par le traitement chirurgical,

on peut soigner la lésion recto-colique comme une plaie ou un abcès, en dérivant le cours des matières et en lavant l'intestin ; par le traitement médical, on soutiendra les forces du malade et l'on fera de l'antisepsie générale. Par la vaccinothérapie enfin, on est en droit d'espérer que l'on pourra s'attaquer aux germes spécifiques pathogènes. Cette méthode est encore trop récente pour pouvoir la juger ; mais il semble que, bien réglée et bien conduite, elle soit appelée à donner de grands succès.

CONCLUSIONS

1° A côté des Dysentéries classiques, on observe assez fréquemment des syndrômes recto-coliques graves, qui s'en rapprochent par les symptômes et les lésions anatomiques, mais qui s'en distinguent par leur étiologie propre. Quelle que soit leur origine, nous avons groupé tous ces faits sous le nom de *recto-colites graves*. D'après la clinique seule, on peut les subdiviser en recto-colites hémorragiques, purulentes et mixtes ou hémorragico-purulentes. Les lésions anatomiques ne permettent pas de servir de base à une classification, car elles n'ont rien de spécifique. Deux faits dominent leur histoire : des agents variables paraissent produire les mêmes lésions et un même agent, à doses ou à virulence variables, paraît pouvoir provoquer toute la série des lésions.

La gravité de ces affections ne semble donc pas en rapport avec la nature de l'agent qui le provoque, ni avec le degré des lésions anatomiques observées. Les signes d'une recto-colite grave ne traduisent pas fatalement des ulcérations de l'intestin. Mais cette gravité paraît bien plus conditionnée par l'allure clinique de la maladie, la répétition et l'abondance des hémorragies ou de la suppuration, par l'évolution enfin essentiellement traînante, et qui résiste à tous les traitements usuels.

2°. Cliniquement, il s'agit de malades qui ont des hémorragies intestinales, plus ou moins abondantes, plus ou moins répétées et constituées par du sang rouge vif ou foncé, pur ou dilué. Ces hémorragies sont le symptôme capital et ne tardent pas à provoquer chez les malades une anémie marquée et parfois même un état assez grave pour nécessiter une intervention chirurgicale. C'est la *recto-colite hémorragique*. Mais à ces hémorragies répétées on peut voir s'ajouter ou succéder une suppuration plus ou moins abondante. Les évacuations hémorragico-purulentes peuvent ainsi se répéter, ou bien des évacuations purulentes peuvent seules prédominer, jouant alors le premier rôle, au même titre que les hémorragies dans le tableau clinique précédent. Telles sont les *recto-colites hémorragico-purulentes et purulentes*.

Ces trois syndrômes graves évoluent rarement avec une allure aiguë, mais bien plus souvent chronique. Leur durée est en général de plusieurs années, avec des poussées subaiguës intercurrentes. Elles ne tardent pas à provoquer un amaigrissement marqué, une anémie intense, et une déchéance de tout l'organisme qui ne peut plus faire les frais de ces hémorragies et de cette suppuration prolongée.

Ces affections peuvent amener à la longue des *complications* locales ou générales : Ce qui semble surtout les caractériser, c'est leur tendance très nette à provoquer une réaction fibreuse hypertrophique de la paroi intestinale. D'où la production de ces *formes sténosantes* avec rétrécissement étendu du gros intestin. Plus rarement on peut voir survenir des complications d'ordre infec-

tieux ; perforation et péritonite, fièvre élevée, insuffisance surrénale, lésions articulaires ou thrombose veineuse.

3° Anatomiquement, les recto-colites graves consistent dans une irritation aiguë ou chronique de la muqueuse de la dernière portion de l'intestin. Les lésions débutent par la muqueuse ou la sous-muqueuse, où elles sont au maximum, et s'étendent souvent à la sous-séreuse, respectant la musculaire. En étendue, elles se localisent au segment terminal du recto-côlon ou remontent plus ou moins haut sur le côlon, n'atteignant qu'exceptionnellement le cœcum, le grêle et même le pylore (urémie).

Les *lésions macroscopiques*, constatées à la rectoscopie, peuvent présenter des aspects variables : bien souvent, il n'y a que des lésions superficielles (même dans les cas cliniquement graves), lésions de congestion intense de la muqueuse avec piqueté hémorragique et bouquets vasculaires. Le sang ou le pus semblent sourdre de la muqueuse en nappe, comme de nombreux petits puits confluents ; à un degré plus avancé, les taches hémorragiques se réunissent ; il se fait de véritables suffusions en placards dans la sous-muqueuse. Enfin les tissus s'infiltrant, s'œdématient ; les placards congestifs sont comme exulcérés et recouverts de sang, d'enduits muco-purulents, d'exsudats blanchâtres. Les ulcérations peuvent se développer et s'accroître en surface et en profondeur.

Les *lésions histologiques* sont de 2 ordres ; anciennes et récentes. Anciennes, elles sont constituées par une sclérose adulte hypertrophique de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. Les lésions récentes sont banales et ne comportent aucune signature anatomique :

processus aigu congestif diffus et dans certains cas processus infectieux. Il est à remarquer que dans les cas infectieux, les lésions ont tendance à se localiser, alors que dans les intoxications, les lésions sont essentiellement diffuses.

4° L'étude de ces recto-colites hémorragiques et purulentes présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic. Nombreuses sont les erreurs auxquelles elles peuvent donner lieu : on ne prendra pas pour une recto-colite hémorragique, des hémorroïdes qui saignent et surtout des hémorroïdes capillaires, ou bien un cancer recto-sigmoïdien. De même, on ne confondra pas une recto-colite purulente avec des suppurations banales relevant d'un rétrécissement du rectum ou provenant d'abcès péri-coliques ou péri rectaux ouverts secondairement et fistulisés.

En principe, quand on se trouve en présence d'une recto-colite grave, on devra penser avant tout aux infections dysentériques. Dans les sécrétions alvines, on recherchera soigneusement les amibes, les kystes, les bacilles dysentériques. On pratiquera le séro-diagnostic avec les bacilles de Hiss, de Shiga, de Flexner, de Strong, et avec ceux du groupe typho-paratyphique. Dans les cas où les recherches resteraient négatives, l'examen des sécrétions intestinales pourra donner d'utiles renseignements : la présence d'une leucocytose abondante, même dans les cas purement hémorragiques, pourrait être en faveur d'une recto-colite d'origine infectieuse.

C'est par la notion étiologique et l'interrogatoire, qu'on écartera les recto-colites toxiques (mercure, arsenic, colichicine, Baryum etc.) Le dosage de l'urée sanguine, la

recherche de l'albuminurie, la prise de la tension artérielle permettront de ne pas méconnaître une urémie: La réaction de Wassermann positive fera songer à la possibilité d'une lésion syphilitique; et les lésions pulmonaires pourront orienter vers la tuberculose.

Enfin, si toutes ces recherches demeurent négatives, bien que répétées, c'est encore par l'examen des selles et par la coproculture, qu'on essaiera de découvrir la nature de ces recto-colites. Des parasites divers (*Balantidium coli*, *Lamblia intestinalis*, *Trichomonas* etc...) ont pu être mis en cause. De même des spirilles ou des monilia ont pu provoquer une spirochétose ou une moniliose intestinale. Enfin l'ensemencement des sécrétions prélevées directement au rectoscope nous a permis chez plusieurs de nos malades d'isoler des agents pathogènes du groupe des salmonelloses. Nous avons ainsi contribué à diminuer encore le groupe cryptogénétique des recto-colites graves: Il semble d'ailleurs que dans la plupart de ces cas de nature inconnue, il faille incriminer des agents pathogènes de cet ordre: paratyphiques, salmonelloses, para-dysentériques, tous très voisins les uns des autres et ne se distinguant que par les réactions vis à vis des sérums et leurs fermentations des sucres.

5° Le traitement curatif dérive naturellement de la notion étiologique. En dehors du traitement symptomatique, à chaque agent on devra opposer une médication spécifique. Et l'on peut entrevoir la possibilité de traiter avec succès toutes ces recto-colites infectieuses par la sérothérapie et la vaccinothérapie, au même titre que les dysentéries bacillaires. Dans certains cas très graves cependant

on saura recourir à temps à un traitement chirurgical : le but est de mettre au repos le segment intestinal malade, en dérivant le cours des matières et en traitant ensuite directement les lésions par des lavages antiseptiques ou des topiques appropriés.

Vu, le Doyen :	Vu, le Président,
H. ROGER	HARTMANN

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et BENSALDE. Infections paratyphoïdes. Bull. Soc. Méd. des Hôp. 27 nov. 1896 et Bull. Méd., 29 nov. 1896.
- ADLOR (von). Beitr. zur Teck. u. dem klin. Werte der Recto-romanoscopie (Arch. für verdaungs Krankheiten) 15 juin 1911.
- ALBU. Colite ulcéreuse Mit der grenzgeb. med. 1914. b. 28, fasc. 2.
- ALBU. Deutsch Med. Woch. 1912, n° 38.
- AMEUILLE et MAGNE. Sur un cas de bilharziose intest. Soc. méd. des Hôp., 31 mai 1918.
- ANTOINE Edouard. Qq. formes cliniques des recto-colites hémor. et purul. Gaz. Hôp., 20 août 1919.
- Arcey Power Brit. med. J. 1911, p. 863.
- ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD, COUDRAY et DERRIEU. Un cas de dys. à Balantid. coli. Soc. méd. Hôp., 3 juil. 1914.
- BALTHAZARD. Méd. légale. Intoxic. mercurielle.
- BARILLON. Thèse. Paris, 1897. Urémie digestive.
- BAUMSTARK. Deutsch. med. Woch. 1911, n° 16.
- BENSAUDE et RIVET. Le paratyphus. G. H., 13 août 1904.
- BENSAUDE et RIVET. Sur le diag. des infections paratyphoïdes. Bull. Méd., 30 mai 1906.
- BENSAUDE. Bulletin de la Soc. méd. des Hôp., 31 oct. 1913 - 6 nov. 1913.
- BENSAUDE, CAIN et ANTOINE. La colite hémorragique urémique Ann. de Méd., janvier 1920 (sous presse).
- BENSAUDE et ANTOINE. Quatre observations de recto-colites graves à salmonelloses.

- BENSAUDE. Traité rectoscopie. 1919.
- BERTHELOT. Vaccins des entérites. Pres. méd., 6 août 1917.
- BERTHELOT (Albert). Trait. de certaines entérites par les vaccins. Pres. méd., 19 avril 1917.
- BETILLON. Epid. de dysenterie hémor. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1914-1918.
- BITTORF. Berlin. Klin. Woch., 1903, n° 7.
- BOAS. Deutsch. med. Woch., 1903, p. 196.
- BOAS. Therapie der Gegenwart. juil. 1904.
- BOHM. Entérite due au balantidium. Thérap. der geg., 1916.
- BRET et BLANC-PERDUCET. Colite ulcér. hémor. Arch. des mal. de l'ap. digest. 6 juin 1912.
- BRETON (Z.), BRUYANT (Z.) et MEZIE (A.). Elim. par les voies diges. des mict. introduits dans la circul. sang. B. de la Soc. de Biol. 2 déc. 1917. T. LXXI, p. 568.
- CADE et HOLLANDE. L'ent. à *Lamblia intestinalis*. Arch. des mal. de l'app. dig. n° 4, juil. 1919.
- CADE. Les col. infect. aiguës chez l'adulte. Cong. de méd., Paris, 1912.
- CARLES. Paris, 1918. La dysent. amib. et les entér. chron. de guerre.
- CARLES. Les entérites chroniques à *Lamblia*. J. de méd. de Bordeaux, 25 mai 1919.
- CARLES. Les paratyphoïdes. Actual. méd., Baillière, 1916.
- CARLES (J.) et FROUSSARD. Les lés. recto-coliq. de la dysent. amib. Leur étude sur le vivant par l'examen recto-sigmoïd. Presse méd., 15 mars 1917.
- CARLES et FROUSSARD. Les séq. gastro-intest. des dysent. et des paratyp. Arch. des mal. de l'ap. digest., p. 136, 1918.
- CARLES et BARTHELEMY. Procédé spécial d'homogén. et de tam. pour les kystes dysent. cont. dans les selles. C. R. Soc. Biologie, 24 avril 1917.
- CARLSON BARTH. Col. graves chron. suppurat. Hygiène, 1916, fasc. 4.
- CARNOT et WEIL-HALLÉ. Notes prat. sur la rech. du bac. typh. dans l'organ. P. M. 25 mars 1915.
- CARNOT FRIEDEL et FROUSSARD. Polypose recto-sigm. guérie par les pans. loc. au chlor. de magn. Paris-médical, juin 1919, n° 25.
- CHEVREL. Bac. paratyph. et infect. paratyph. Thèse. Paris, 1906.

- COMBE. L'auto-intoxication intest. Arch. des mal. de l'app. diges. Paris, 1916.
- Congrès de Homburg.* — (1914) Discussion : Strauss, Albu, Alexander, Dehio, Knud-Faber, Wandel, Schorlenummer, Schmidt.
- COYON et RIVET. Etude clin. sur les paratyph. S. M. des Hôp., 8 oct. 1915, p. 773.
- COYON et RIVET. Un cas mort. de paratyph. B. Périton. à bac. paratyph. et colite ulcér. segm. Soc. M. des Hôp., 8 oct. 1915, p. 786.
- DEBOVE et CASTAIGNE. Traité : Intestin. Colite muco-membraneuse.
- DELAMARE. Sur qq. cas de spirochétose intest. S. M. des Hôp., 6 juin 1919.
- DELAMARE. Rech. sur les monilioses intest. S. M. des Hôp., 6 juin 19
- DURANTE. Boll. della Reale Acad. di Rome. 14, 1887.
- EHRMANN. Sur la col. ulcér. et suppurante. Berliner Flinsche Wochenschr., n° 48, 1916.
- ESCOMEL (Ed.). Trichomonose intest. Ann. de la Fac. de Méd. de Montévidéo. T. III, fasc. 8, 9, 10, sept.-oct. 1918.
- ESTOR et ETIENNE. Trait. chirurg. des colités.
- ETIENNE (G.). (Nancy). Embarras gastr. fébr. ébert. ou à bac. paratyph. Ann. de Méd., n° 6, 1919.
- FRIEDEL. Les recto-col. hém. érosives ; trait. des recto-col. Arch. des mal. de l'app. dig. juin 1914, n° 7.
- GAILLARD. L'entérite à pneumoc. Sem. méd., 1896, p. 341.
- GENNARI (Carlo). Sulla funzione vicaria del l'int. nell' elimin. del chloruro sodico. Chir. med. Italiana. 1908, n° 8.
- GIRAULT. Cancer de l'anse sigm. Thèse. 1914.
- GIROUX. Etude clin. des infect. paratyph. Rev. gén. de Path. de guerre. 1917.
- GLUZINSKI. La col. ulc., la col. grave, la col. chron. purul. et les rapp. de cette affect. avec la dysent. Wiener Klin. Woch., n° 18, année 1917.
- GOIFFON et NORDMANN. Les hémor. col. Arch. des mal. de l'app. dig. 1918.
- GOIFFON et ROUX. Les ent. à Lamblia. Arch. des mal. de l'app. dig. n° 11, 1918.
- GOUGET (E.). L'élimin. des micr. par la paroi intest. Pr. méd., 17 déc. 1910, p. 951.

- GROBER. Deutsch. Medic. Woch., 1914, n° 40.
- HARTMANN. In rap. de Segond. 1911.
- HARTMANN. Un cas de colite reb. avec ulcérat. et product. vég. traitée avec succès par appendicost. Ass. franç. de Chir. Paris, 1909, C. R. du xxii^e Congrès, p. 1065.
- JAVAL. L'éliminat. du chl. de sod. par les fèces. Soc. de Biol., 4 juill. 1903, p. 927.
- JAVAL. L'éliminat. du chlor. de sodium par la diarrhée. Soc. de Biol., S. du 4 juillet 1903.
- JOB. Dysenterie bacil. et infect. à parat. S. M. des Hôp., 22 oct. 1915.
- KLEMPERER et DUNNER. Rem. à propos du diagn. et de la therap. des mal. infect. de l'int. (Therapie der gegenwart). Sept. 1917.
- KORCZYNSKI. La dysent. bacil. et le catar. hémor. aigüe du gros int. Méd. chirur., 1916, n° 29 et 30.
- LABEY (G.). De l'interv. chir. dans les form. gr. de colit. rebelles. Thèse. Paris, 1902.
- LAFFITTE. In Traité : Urémie.
- LANCEREAUX. Traité de la goutte. Paris, 1910.
- LASNIER (Eug.). Tum. inflam. amib. du gros intest. Ann. de la Fac. de Méd. Montévidéo, nov.-déc. 1918.
- LAROCHE (Guy). Gastro-entér. et ent. col. aiguës à bacilles parat. Réun. méd. de la IV^e armée. 1916.
- LAROCHE et GROLL. Syndr. cholér. à bac. parat. Ann. de Méd., 1916, n° 12, p. 166.
- LAUBRY et MARE. Syndr. entérit. chron. et apt. mil. P. M., 20 sept. 1917.
- LEMIERRE et MICHAUX. Entér. dysentérieforme. Soc. méd. des Hôp., 16 mars 1917.
- LESCHKE. Deutsch. Med. Wochens., 1914, n° 49.
- LESIEÛR. Des gastro-entér. urémig. Pres. méd., 11 janvier 1917. Arch. mal. app. dig., p. 588.
- LEVY et VALLERY-RADOT. Absence ou diminut. de l'agglutin. de cert. bac. typh. ou parat. après leur isol. de l'organ. Ann. de Méd., sept. 1916.
- LIGNÈRES. Contrib. à l'ét. des septic. hémor. Buenos-Ayres, 1900.
- LINDNER. Beifr. z. Klin. Chir. 26, 1900.
- LOCKHARDT MUMMERY. (Mal. du rectum et de l'anus). p. 135. Baillière Tindalland Co, London, 1914.

- LYNCH. Mal. du côlon et du rectum. p. 335. New-York, 1914.
- LYNCH et DRAPER. Medical record. L'inf. du cœl. et son trait. chir. New-York, 12 juin 1915.
- LYNCH et MAC FARLAND. Infect. du côlon ; quelques types non classés. Journal Amér. Med. Associa., 23 sept. 1918, vol. 67.
- MARTIN. Toxine dipht. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1892.
- MATHIEU et J. Ch. ROUX. Un cas d'ulcér. urémiqu. de l'est. et du grêle. Arch. gén. de méd., 1902, 14-36.
- MATHIEU. Les colites hémor. Arch. de l'app. digestif, 1910, n° 11.
- MATHIEU et ROUX. Path. gastro-intes., 3^e série. Paris, 1911, Doin, éd.
- MATHIEU. Et. clin. des colites graves hémorrag. ou dysentér. de l'ad. G. H., n° 80, 1913.
- MATHIEU. Diagn. différ. des colites dysent. et hémor. de l'adul. G. H., n° 82, juil. 1913.
- MATHIEU. Etude clin. des colites hémor. G. H. 1913, p. 1295.
- MATHIEU. Etude comparée des colites aiguës infect. chez l'enf. et l'ad. G. H. n° 75, 3 juillet 1913.
- MATHIEU et ALIVISATOS. Recto-col. hémor. 1918, p. 88. Arch. des mal. de l'app. dig.
- MAUREL. Note sur la diarrhée prod. chez le lapin par l'arsen. de soude donnée par diff. voies. Soc. de Biol., 27 nov. 1909, p. 589.
- MAUREL. Infl. de la voie d'admi. sur la prod. de la diarr. par la colch. chez le lapin. Soc. de Biol., 24 déc. 1909, p. 768.
- MAUREL. Infl. de la voie d'adm. sur les doses de bi-chlor. de mercure pouv. donner la diarrhée au lapin. S. de Biol., 9 avril 1916, p. 608.
- MAUREL. Infl. de la voie d'adm. sur la prod. de la diarrhée par le chl. de baryum. Soc. de Biol., 1^{er} mars 1912, p. 299.
- MAUREL et ARNAUD. Rapport sur les doses d'arseniate de soude don. la diarrhée au lapin. Soc. de Biol., 5 mars 1910, p. 474.
- MATTHIES. Münch. Med. Woch., 1915, 45 p. 1544.
- MAYO-ROBSON. Transact. of the clinic. Soc. of London, 1893, vol. XXVI, p. 213.
- MAYO. Annal. of Surgery, 1907, n° 8.
- MOYNIHAN. Edim. Med. Journ. 1907, p. 228.
- MUMMERY. Chronic colitis and surg. treatment. The Pract., 1908, vol. LXXX, p. 489.

- NEHRKORN. Deutsch. Med. Woch., 1902, p. 9.
- NEHRKORN. Mitteil. a. d. Grenzg. 12, 1903.
- NOBÉCOURT et PEYRE. Complic. observ. au cours des fièvres typh. et paratyph. S. M. des Hôp. 11 fév. 1915.
- NORDMANN et GOIFFON. Hémor. coliques. Arch. app. diges., 1916-18.
- ÖETTINGER et FIESSINGER. Intox. mercur. mort. consécut. à des injec. d'huile grise. Soc. M. des Hôp., séance du 8 fév. 1907.
- OHLY. Deutsch. med. Woch., 1912, n° 43.
- PAUCHET (d'Amiens). Colites chroniq. Leur trait. clin. Ass. franç. de chirur. Paris, 1904, C. R. du xvii^e Congrès, p. 503.
- PAYAN et Ch. RICHTER Fils. Dysent. balantid. obs. en France. Soc. Méd. Hôp., 19 janv. 1917.
- QUÉNU et DUVAL. Ulcère simple du gros int. Rev. de chir., nov. 1902.
- QUÉNU et HARTMANN. Chirurgie du rectum. Paris, Steinheil, édit.
- RATHERY. Colit. ulcér. et prolif. paratyph. Paris méd. 15 juil. 1916.
- RATHERY, AMBART, VANSTEENBERGHE et MICHEL. Les f. para B. Alcan, 1916.
- RAVAUT et KROLUNITSKY. Les états dysent. et les dysent. au c. de la guerre. Vigot, nov. 1916.
- REMLINGER et DUMAS. La diarrhée dite des tranchées. Rev. d'hyg. et de pol. sanitaire. 20 mai 1915.
- RENON (L.), Ch. RICHTER Fils et GRIGAUT (Ad.). La diarrhée des glycosur.; élim. de sucre par les mat. féc. xii^e C. franç. de méd. (Lyon), 22-25 oct. 1911.
- RIBADEAU DUMAS et HARVIER. Elim. du tyh. et du parat. par l'int. Soc. de Biol., 23 juil. 1910, p. 181.
- RICHAUD. Thérapeutique. 1914. Intoxicat. mercuriel. aiguë.
- RICHTER Fils et ST-GIRONS (Fr.). Eliminat. bac. par la muq. gastro-intest. dans les septil. expérim. Soc. de Biol., 23 déc. 1911.
- RICHTER Fils (Ch.). Thèse. Paris, 1912. Etude clin. et expériment. des entérites.
- ROSENHEIM. Ztsch. für Klin. Med. 54, 1904. — Deutsch Med. Wesh. 1908, n° 7.
- ROSENHEIM (Th.). Verd. und Stoff. Krankh. II Band, heft 6. Berlin, 1910.
- ROUSSEL. Les bac. paratyph. atyp. Soc. de Biol. 1914, p. 721.

- ROUX (J. Ch.). *In* Rapport de Second (Bruxelles), et *in* Pathol. gastro-intest.
- SACQUÉPÉE. Les Salmonelloses. Bull. de l'Inst. Pasteur, 15 nov. 1907.
- SACQUÉPÉE et CHEVREL. Les bacilles paratyph. Ann. Institut. Pasteur, 30 janv. 1907.
- SALMON et SMIDT. Annal report of the Bureau of An. Ind. 1885.
- SALMON. Reports of the Commission of Agric. 1886.
- SARTORY. Considér. sur cert. bacilles du groupe des paratyph. Prog. méd., 20 sept. 1916.
- SCHMIDT. Colites suppurantes ulcéreuses. Mitteilung. der Grenz. der Med. u. Chir. 1913, vol. 27, fasc. I.
- SEGOUD. Rapp. du 3^e Congrès de la Soc. internat. de Chir. Le trait. chir. des colit. chron. Bruxelles, sept. 1911.
- SONNENBURG. Mitteil. der Grenz. f. 24, 1912.
- SOUQUES. Hémorrag. intest. dans l'urémie. Soc. méd. des Hôp., 28 juin 1901.
- STEINER. Die Chirurgische Behandl. der chron. dysent. Berlin, Kl. Woch., 1908, n° 5.
- STRAUSS. Therapie der Gegenwart. 1914, n° 11.
- STRAUSS. Arch. für Verdauungskrankheit, XXI fasc. 1. Deutsch Med. Wochenschr. 1915, p. 36.
- STRAUSS. Colite hémorragico-purulente. Zeitsch. für artzlish fortbildung, 1916, fasc. 1.
- STRAUSS et LEVA. Les form. grav. des colites. Jahres-kurse f. Artz nisch fortb. mars 1916.
- STRETTON. Appendicost. dans un cas de colite ulcér. The Lancet, vol. I, 1906, p. 1833.
- TEISSIER et GUINARD. Hémorr. intest. consécut. aux inject. de toxine. Sciences méd. de Lyon. 3 nov. 1897.
- THOINOT et GILBERT. Traité de méd. et de thérap. Urémie.
- TRIBOULET. Les manif. congest. sur le tract. digest., au cours des toxi-infect. Leur valeur diagn. et pron. Soc. méd. Hôp. 10 janv. 1913.
- TRIBOULET. Le signe de la phénolphtaléine en coprologie. Soc. méd. Hôp., 28 avril 1911.
- TRIBOULET. Recher. du sang d. les selles en pathol. intest. Soc. de Pédiat., déc. 1909.

- TRIBOULET et RIBADEAU-DUMAS. Diarrhées et élimin. toxi-infect par la muq. de l'intest. Soc. de Biol., 4 déc. 1909, T. LXVII, p. 638.
- TRIBOULET. De la valeur du syndr. périto. et de la diarrhée dans les septi. à pneumoc. Soc. méd. Hôp., 28 juillet 1911.
- TRIBOULET. Syndr. entérit. : leur valeur dans la sept. à pneum. La Clinique, 20 sept. 1911, n° 39, p. 609.
- VACAREZZA (Buenos Ayres). Bul. de l'Inst. modelo de clinica medica. T. II, janv.-juin 1917.
- VALLIS. Brit. Med. G. Oct. 1909, p. 1272.
- VINGENT et MURATET. Les f. paratyphoïdes.
- VITRAC (Wuart). Anésth. génér. par l'éther adm. par voie rectale. S. de Chirurgie, 17 juin 1919.
- VON BECK. Arch. Klin. Chir. 1904, T. 74, p. 94.
- WEISSENBAACH et GAUTIER. Proc. de labor. dans le diag. des infect. à bac. typh. et partyph.
- ZWEIG. Über die colit. ulcer. chronica. Arch. für Verdaun. Krank. juin 1908, T. XIV, f. 3, p. 284.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — <i>Introduction</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Historique</i>	15
CHAPITRE III. — <i>L'Étiologie</i>	21
A. — Causes prédisposantes	21
B. — Causes occasionnelles	24
C. — Causes déterminantes	26
1) — Les recto-colites toxiques.....	27
2) — Les recto-colites parasitaires	35
3) — Les recto-colites infectieuses	39
D. — Pathogénie	49
CHAPITRE IV. — <i>Etude clinique</i>	57
A. — Début	58
B. — Etat	59
1) — Recto-colite hémorragique.....	75
2) — Recto-colite purulente	78
3) — Recto-colite hémorragico-purulente	83
CHAPITRE V. — <i>Evolution</i>	88
<i>Pronostic</i>	89
<i>Complications.</i> 1) <i>générales</i>	89
2) <i>locales</i>	93
<i>formes sténosantes</i>	94
CHAPITRE VI. — <i>Formes cliniques</i>	103
CHAPITRE VII. — <i>Anatomie pathologique</i>	121
CHAPITRE VIII. — <i>Diagnostic</i>	126
1) — positif	126
2) — différentiel	127
3) — étiologique.....	139
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	145
CONCLUSIONS	153
BIBLIOGRAPHIE	159

NIORT, IMPRIMERIE NOUVELLE G. CLOUZOT.
